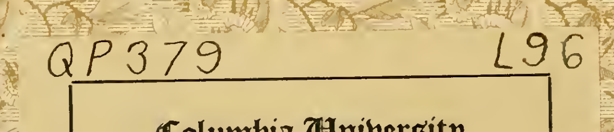
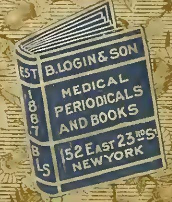
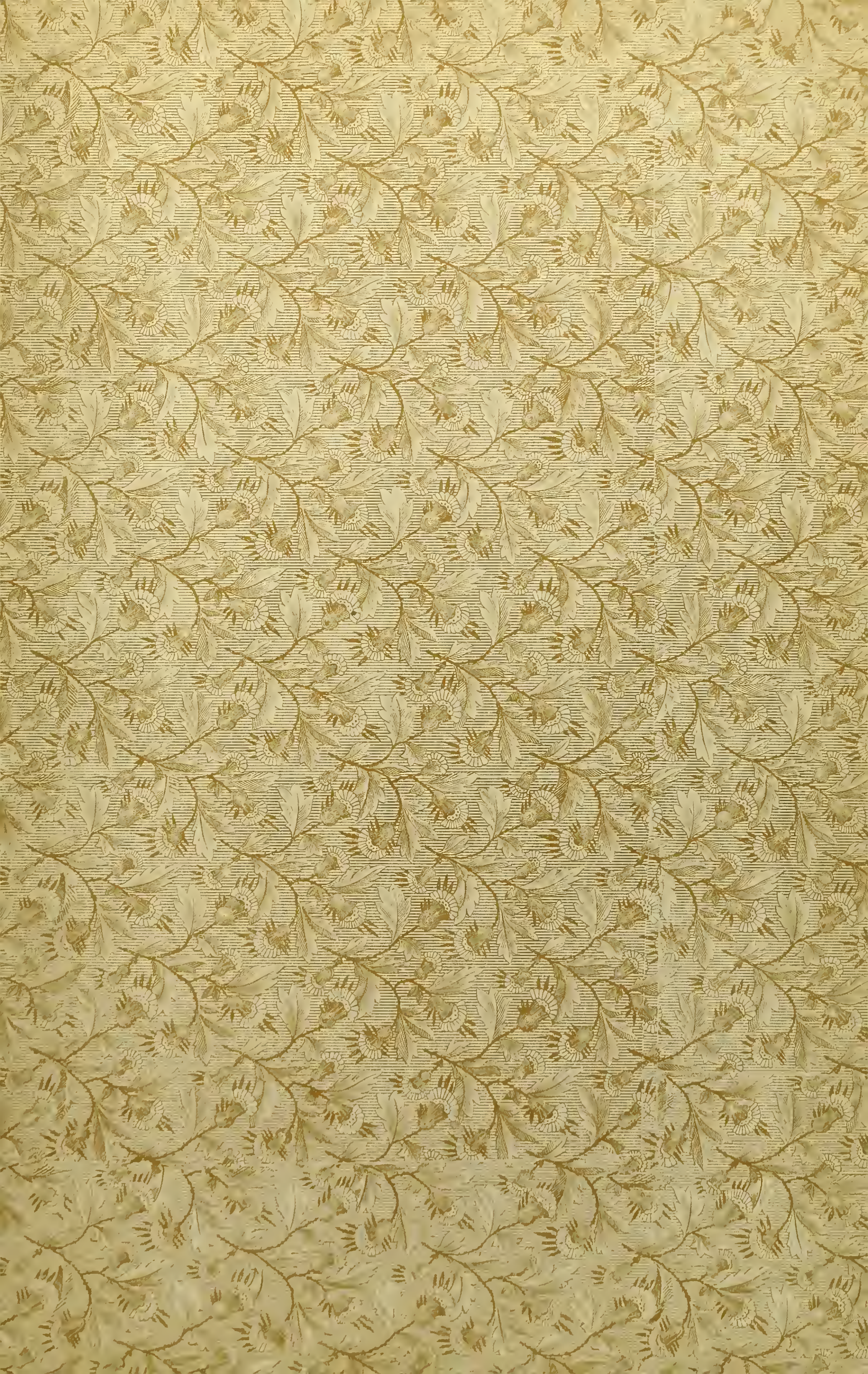

DUPLICATE
HX00016993

QP379 L96


Columbia University
in the City of New York
College of Physicians and Surgeons
Library









Digitized by the Internet Archive
in 2010 with funding from
Open Knowledge Commons

http://www.archive.org/details/daskleinhirnneue00luci



Das Kleinhirn.



Das Kleinhirn.

Neue Studien

zur

normalen und pathologischen Physiologie

von

Luigi Luciani
o. ö. Professor der Physiologie in Florenz.

Deutsche Ausgabe besorgt von

Dr. med. M. O. Fraenkel.

Mit 48 Figuren im Text.

Leipzig
Verlag von Eduard Besold (Arthur Georgi)
1893.

QP379
L96

MAGISTRO ET AMICO

CAROLO LUDWIG

AMPLISSIMAE VARIAEQUE LINGUIS

PHYSIOLOGORUM FAMILIAE

PATRI ET MODERATORI

ALOISIUS LUCIANI

HAS IN CEREBELLUM INQUISITIONES

NUNC DOCTISSIMAE GERMANIAE

IN USUM CONVERSAS

GRATO ANIMO LUBENTER INSCRIBIT



Vorwort des Verfassers.

Was ich dem öffentlichen Urteil hiermit unterbreite, ist nicht der Ausdruck persönlicher Ansichten, die auf flüchtigen und spärlichen Beobachtungen beruhen, es sind vielmehr die sichereren und bewährteren Ergebnisse einer Reihe langwieriger, schwieriger und unglaublich mühsamer experimenteller Forschungen.

Meine Studien über das Kleinhirn reichen bis zum Sommer 1882 zurück. Damals gelang es mir, eine kleine Hündin am Leben und gesund zu erhalten, die ich einer bis dahin an Hunden erfolglos geübten, sehr schweren Operation, nämlich der vollständigen Zerstörung des Kleinhirns, unterworfen hatte.

Die Wichtigkeit einiger Thatsachen, die sich dabei ergaben, reizte mich so sehr zum weiteren Studium des schwierigen Gegenstandes, dass ich dasselbe seitdem bis heute nicht wieder verlassen habe.

Daher war es mir vergönnt, ein so reiches wissenschaftliches Material über die Kleinhirnphysiologie zusammenzutragen, wie es sicherlich bisher niemandem zur Verfügung gestanden hat — zwar mit Aufwand so grosser und beharrlich getragener Mühen, dass ich sicher sein könnte, meine Zeit einem erspriesslichen und dauerhaften Werke gewidmet zu haben, falls die daraus gewonnenen neuen Anschauungen jenen an Umfang und Bedeutung einigermassen gleich sind.

Die normale und pathologische Physiologie des Kleinhirns bilden ein fast gänzlich umzuschaffendes, hochwichtiges Kapitel in der Wissenschaft, wie ich schon 1884 in einer über denselben Gegenstand veröffentlichten Mitteilung*) sagte.

Hat die Kenntnis des Grosshirns in den letzten 20 Jahren bedeutende Fortschritte gemacht, so ist das in Beziehung auf die normale und pathologische Physiologie des Kleinhirns nicht der Fall. Diese bewegt sich vielmehr bis jetzt in einem Gewirre krüppelhafter, loser und

*) Luigi Luciani, *Linee generali sulla Fisiologia del Cervelletto. Prima memoria.* (Pubblicazioni del R. Istituto di Studi Superiori in Firenze, 1884.)

widerspruchsvoller Hypothesen, die beim geringsten Hauch einer eingehenden Kritik zusammenbrechen.

Das beweisen einerseits der grosse Mangel an gutem und solidem wissenschaftlichen Material zur Begründung einer Theorie über das Kleinhirn, andererseits die grossen technischen Schwierigkeiten der Experimente und der exakten Beobachtungen, der physiologischen sowohl wie der klinischen.

Der Weg, den man beschreiten müsse, um etwas mehr Licht und fortschrittliche Bewegung in die Sache zu bringen, schien mir daher klar vorgezeichnet zu sein. — Jedes theoretische Vorurteil abschütteln, das Studium *ex novo* beginnen, als hätte niemals ein Physiologe vom Kleinhirn gesprochen, — alle Kräfte zusammen nehmen, um die Schwierigkeiten der Experimente zu überwinden und die verschiedenen objektiven Untersuchungsmethoden zu verbessern, — die Thatsachen in aufmerksamen, geduldigen und wiederholten Beobachtungen unparteiisch sammeln, — von gelegentlichen scheinbaren Widersprüchen derselben sich nicht irren lassen, und solcherweise die Dokumente und Materialien vorbereiten, auf welchen die wissenschaftliche Kritik den Grund zu einer echten Physiologie des Kleinhirns legen könne — das war die Aufgabe!

Und diese Grundsätze habe ich bei der vorliegenden Arbeit mir zur Richtschnur genommen. Der Weg war lang und rauh, aber der einzige, der einen glücklichen Erfolg erhoffen liess.

Der Ertrag dieser langwierigen Arbeit scheint mir am Ende auch nicht gar zu kärglich, noch ganz unbedeutend zu sein. Wie dem auch sei, jedenfalls ist es von Interesse zu sehen, inwieweit es mir gelungen ist, in der Erkenntnis vom Werte eines so ansehnlichen und doch so mysteriösen Centralorganes vorzudringen — mit Hilfe einer Verbesserung und Erweiterung der physiologischen Methoden, mit Hilfe eines schärferen, längeren und besser dargestellten Nachweises der *ataktischen* Erscheinungen, die auf verschiedene Formen von Kleinhirnverstümmelung folgen, endlich mit Hilfe einer gründlicheren Prüfung der *klinischen* Symptome der Kleinhirnkrankheiten.

L. LUCIANI.

Inhaltsverzeichnis.

Die Geschichte der Kleinhirnphysiologie entwickelt sich an dem Keim der ersten Rolandoschen Hypothese. — Das Kleinhirn mit seinen Dependenzen stellt ein kleines, verhältnismässig autonomes, vom Cerebro-Spinalsystem verschiedenes System dar. — Jede Kleinhirnhälfte hat einen *bilateralen* Einfluss, *vorzugsweise* aber einen *direkten.* — Sein Einfluss erstreckt sich wahrscheinlich über alle willkürlichen Muskeln, vorwiegend aber auf die Muskeln der Unter- resp. hinteren Extremitäten, sowie auf die Strecker der Wirbelsäule. — Jedes Segment des Organes übt dieselbe Funktion wie das ganze aus und ist im stande den Ausfall der anderen zu ersetzen. — Das Kleinhirn ist zwar durch künstliche Mittel erregbar — aber es ist nicht erwiesen, dass die ihm auf den zuführenden Bahnen zukommenden Sinneseindrücke bewusste Empfindungen hervorrufen. — Seine ausführenden Fasern übermitteln dem übrigen Centralsystem eine *sthenische, tonische* und *statische* Aktion. — An seine Gesamtfunktion der *Verstärkungsthätigkeit* schliesst sich eine *direkte* und *indirekte trophische* Aktion an. — Ähnlichkeit und Verschiedenheit der Thätigkeit des Kleinhirns und der anderen Nervencentren. — Die Thätigkeit des Kleinhirns ist *keine specifische,* sondern dem *ganzen Nervensystem gemeinsame* und *fundamentale.* — Parallele zwischen den Funktionen der *Zwischenwirbelganglien* und denen des Kleinhirns. — Das Ideal der Physiologie des Kleinhirns aus seiner feinen Struktur gefolgert.

Berichtigungen.

Seite	101	Zeile	53	lies	Adduktion	statt	Abduktion
„	106	„	1	„	an	„	auf
„	140	„	20	„	1882	„	1892
„	157	„	21	„	an dem	„	anders
„	189	„	32	„	widerstandsfähig	„	wiederstandsfähig
„	193	„	41	„	Foville	„	Eoville
„	209	„	37	„	extrémités	„	extrémtiés
„	213	„	15	„	τρόμος	„	τρέμος
„	246	„	27	„	ils	„	il
„	246	„	36	„	Lallemand	„	Lellemand
„	254	„	37	„	tendance	„	tenence
„	287	„	31	„	afferentes	„	efferentes
„	288	„	39	„	nucleo	„	uncleo



Erstes Kapitel.

Von den Operationsmethoden behufs physiologischer Forschungen am Kleinhirn.

Während bisher für die Mehrzahl der am Kleinhirn angestellten Experimente niedere Wirbeltiere (Frösche, Fische und Vögel) gedient hatten, benutzte ich zu allen meinen Untersuchungen Säugetiere, und zwar Hunde und Affen, die man nur deshalb selten zu Versuchsobjekten wählte, weil man es für unmöglich hielt, sie längere Zeit nach der Verstümmelung des Kleinhirns am Leben zu erhalten. Nur dadurch, dass ich von der bisherigen Wahl der Untersuchungsobjekte abwich, durfte ich mir einen bessern Erfolg versprechen, sobald es nur gelang, die technischen Schwierigkeiten des Experimentes zu überwinden. Schon aus der blossen Betrachtung der Grundzüge der vergleichenden Anatomie des Kleinhirns gewinnt man die Überzeugung, dass dieses Organ betreffs seiner Funktion in den verschiedenen Wirbeltierklassen eine sehr verschiedene Bedeutung haben muss, je nachdem es im Verhältnis zur ganzen Körpermasse wie zur Masse der übrigen nervösen Centralorgane entwickelt ist. Wenn der phylogenetischen Form-Entwickelung eine phylogenetische Funktionsentwickelung entspricht, so ist folgerichtigerweise bei den dem Menschen näher stehenden Tieren die Lösung der physiologischen Rätsel des Kleinhirns um so vieles leichter möglich, um wie höher die Funktion dieses Organes bei ihnen entwickelt ist. Indes — wie schon gesagt — es mussten die grossen Schwierigkeiten überwunden werden, auf die alle meine Vorgänger in diesen Untersuchungen gestossen waren, um die am Kleinhirn operierten Hunde und Affen längere Zeit am Leben zu erhalten.

In meiner *ersten Denkschrift* von 1884 habe ich schon den von mir entworfenen und mit Erfolg ausgeführten Operationsplan zur Exstirpation des Kleinhirns am Hunde ausführlich beschrieben. Ich werde mich daher hier darauf beschränken, ihn in seinen Grundzügen zu wiederholen und nur bei einigen später eingeführten Änderungen zu verweilen, durch

welche ich ihn so verbessert zu haben glaube, dass er nichts mehr zu wünschen übrig lässt.

Nachdem das Tier durch öftere Subkutaninjektion von Morphium und Chloral tüchtig narkotisiert ist, wird es in meinem Apparate passend befestigt, den Kopf nach unten, um der Nackengegend gut beizukommen. Man legt dann den Teil der Hinterhauptsgegend frei, der von der Protuberantia externa und von den Lineae semicirculares des Occiput bis zur Membrana atlanto-occipitalis reicht, indem man die Nackenmuskeln in der Mittellinie trennt, während man die Ansätze an den Lineae semicircul. teilweise loslöst und die Muskeln nach den beiden Seiten umlegt, wo sie durch mit Blei beschwerte Haken festgehalten werden. Mit einem kleinen Trepan entfernt man dann eine Knochenscheibe aus dem freigelegten Os occipitis, von wo aus man die Lücke mittelst einer kleinen Knochenzange erweitern kann, unter möglichster Verhütung starker Hämorrhagieen, die besonders an den Sinus transversi unvermeidlich zur Verblutung des Tieres führen würden. Damit der Leser sich eine klare Vorstellung von der Form und Ausdehnung der Knochenlücke bilde, die den Zugang für das Operationsverfahren zu vermitteln hat, gebe ich in Fig. 1 die Zeichnung des Schädeldaches einer kleinen Hündin, bei welcher in einer einzigen Sitzung das ganze Kleinhirn abgetragen werden konnte.

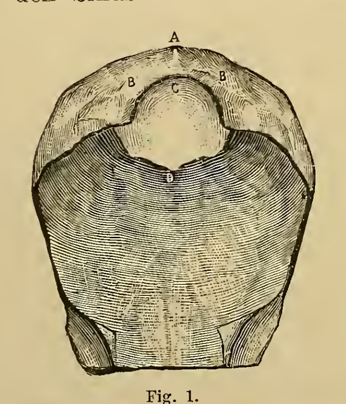


Fig. 1.
Schädeldach einer Hündin, nach Exstirpation des Kleinhirns.
A. Protuberantia occipit. externa. B. Linea semicircularis. C. Knochenlücke behufs Exstirpation. D. Tentorium.

Die künstliche Öffnung ist oberwärts halbkreisförmig und steigt fast bis zur *Protuber. externa* und zur *Lin. semicircularis* hinauf. Unten erstreckt sich die Lücke bis zum *foramen magnum* (was in der Figur nicht zu sehen ist), um die ganze Gegend und die unteren Grenzen des Kleinhirns beherrschen zu können, durch Freilegen der Spitze des *Calamus scriptorius* am verlängerten Marke. Wird nun die Dura mater, soweit die Öffnung reicht, weggeschnitten, so wird der ganze untere Teil des mittleren Kleinhirnlappens und auch zwei kleine Segmente der Seitenlappen frei.

Danach kann man ohne weiteres zur partiellen oder totalen Abtragung des Kleinhirnes schreiten. Meine Untersuchungen begreifen drei besondere Arten der Kleinhirn-Verstümmlung, nämlich die Exstirpation des *mittleren Lappens,* die der *einen Seitenhälfte* und die des *ganzen Kleinhirnes.*

Die Exstirpation des *mittleren Lappens* ist verhältnismässig leicht ausführbar. — Vermittelst eines sehr feinen, scharf zugespitzten Gräfeschen Messerchens trennt man den Lappen zunächst von den seitlichen durch zwei Längsschnitte, die man wenigstens bis auf zwei Drittel der Dicke des Kleinhirnes vertieft. Darauf führt man längs der Mittellinie ein zweischneidiges

scharfes Löffelchen mit passender Heftkrümmung bis zum äussersten Rande des Tentorium ein, drückt es gegen den vorderen Abhang des mittleren Kleinhirnlappens, löst ihn von den hinteren Vierhügeln *(eminent. bigemin. post.)* indem man das *Velum medullare anterius* zerreisst, und zieht danach mit leichten Zügen von vorn nach hinten einen derben Teil davon aus der Öffnung des Os occipitis hervor. Um die dadurch entstehende Blutung zu stillen, führt man ein Stückchen sehr feinen mit Carbolsäurewasser oder Sublimatlösung (1⁰/₀₀) getränkten Schwammes in die Höhle ein.

Mit Benutzung des Löffelchens zieht man dann stückweise noch andere Schichten des mittleren Lappens heraus, bis man die tiefe Schicht erreicht, die die Decke des vierten Ventrikels bildet, und hält inne, um mit kleinen desinficirten Schwammstücken die Blutung zu verhindern, damit das Operationsfeld nicht getrübt werde. Um den mittleren Lappen vollständig zu zerstören, hatte ich in meiner ersten Denkschrift gesagt, dass ich mich eines Häkchens bediene zur Zerstörung der tiefsten Schicht, in der Absicht, Degeneration derselben hervorzurufen. Die Erfahrung hat mich indes belehrt, dass auf diese Weise eine vollständige Degeneration der *Uvula* oder des *Vorderwurmes* nicht zu stande kommt. Um den Zweck auf einfachste Weise und möglichst vollkommen zu erreichen, ist es, wie ich mich überzeugt habe, erforderlich, auch die tiefsten Teile, unter Blosslegen der ganzen *Rautengrube,* des vierten Ventrikelbodens, zu entfernen. Auf folgende Weise ist mir das denn auch vollständig gelungen. Wenn die Auslöffelung der oberen Schichten des Mittellappens geschehen und von ihm nur noch die tiefste Schicht übrig ist, zerreisst man mit einer feinen Pincette das *Velum medullare posterius,* um die *Pyramide* des Mittellappens von ihren Verbindungen mit den Rändern des *Calamus scriptorius* zu lösen; man schiebt den Löffel unter die Pyramide und lockert sie ein wenig, um mit einer Augenschere die Trennung von den Seitenlappen vervollständigen zu können; dann kehrt man alles, was vom Mittellappen übrig blieb, von hinten nach vorn und im Grunde der Höhlung um und macht eine Art von Rolle daraus, die man schliesslich herauszieht, nachdem man mit langsamen Scherenzügen die vollständige Trennung von den Seitenlappen bewirkt hat.

Bei diesem Verfahren kann man schon während des Operationsaktes das vollkommene Gelingen der Exstirpation des ganzen Mittellappens feststellen. Denn es zeigen sich, nachdem man mit einem kleinen Schwamm die Rautengrube von dem darin angesammelten Blute gereinigt hat, auf dem Grunde der Höhle das hintere Vierhügelpaar und die Mündung der Sylvischen Wasserleitung.

Es muss indes bemerkt werden, dass bei allen diesen Vornahmen die grösste Vorsicht zur Vermeidung jeder Verletzung oder jeden Druckes auf den Bulbus erforderlich ist. Es muss ausserdem hinzugefügt werden, dass man selbst dann, wenn es gelungen ist, jeden misslichen Zufall während der Operation zu verhüten und die Rautengrube freigelegt ist, nicht selten rhythmische Muskelkrämpfe bei dem Tiere entstehen sieht, die als Vorläufer

von mehr oder weniger heftigen und anhaltenden epileptischen Anfällen auftreten, von Anfällen, die später immer häufiger werden und nach ein- bis zweitägigem *Status epilepticus* zum Tode führen.

Um diesem schweren Übelstande zu begegnen, der bisweilen den Erfolg der übrigens mit genauester Sorgfalt glücklich beendeten Operation vereitelt, habe ich die subkutane Injektion von Chloralhydrat nützlich befunden, die alsbald ausgeführt wird, wenn ein Zwinkern der Augenlider und rhythmische Krämpfe anderer Muskelgruppen sich einstellen, die einem allgemeinen epileptischen Anfall vorauszugehen pflegen. Die Injektionen werden mehrmals wiederholt, wenn die erste den Ausbruch des Anfalles nicht zu verhindern vermocht hat. In diesem Zustande diffuser Erregung der Nervencentren kann das Tier die stärksten Gaben Chloral vertragen, die in normalen Verhältnissen genügen würden, es durch Herzlähmung zu töten.

Glücklicherweise haben nicht alle Hunde eine solche Anlage zur Epilepsie, dass sie der vollständigen Eröffnung der Rautengrube nicht widerstehen; mehr als einmal — wie wir sehen werden — ist es mir in der beschriebenen Weise auch geglückt, Hunde, die von einem epileptischen Anfall durch den operativen Eingriff befallen wurden, vollständig zu heilen.

Ist die Exstirpation des Mittellappens geschehen, so verwende man alle seine Zeit auf die Stillung der Höhlenblutung, die stets leicht zu bezwingen ist, und schreite dann dazu, die Nackenmuskeln mit sterilisierter Seide zu nähen; man bestreue ihre Oberfläche mit Jodoformpulver und nähe endlich die Hautränder mittelst getrennter Nähte immer mit sterilisierter Seide, um die Wunde *ohne jede Lücke* zum Verschluss zu bringen. Dann nehme man das Tier aus dem Apparat heraus.

Will man das *ganze Kleinhirn* in *einer* Sitzung exstirpieren, so sind die ersten Operationsakte ganz dieselben, wie die für die Abtragung des Mittellappens. Aber ehe man die tiefere Kleinhirnschicht einschneidet und die Rautengrube eröffnet, gehe man an die Auslöffelung der beiden Seitenlappen, indem man jedesmal die grösstmögliche Menge Hirn zu fassen und die darauf folgende Blutung durch weiche desinficierte Schwämmchen, die man in die Höhle einlegt, zu stillen sucht. Die Herausnahme der Seitenlappen, ohne zu viele Zerrung der Kleinhirnschenkel, geht leichter vor sich, wenn man mit einer feinen Augenschere auf beiden Seiten die drei Schenkel trennt, bevor man zur Auslöffelung der äussersten Enden der Seitenlappen schreitet, die den gefährlichsten und schwierigsten Akt der ganzen Operation bildet. Es gelingt das leicht, wenn man erwägt, dass die drei Schenkel vor ihrem Eintritt in die Kleinhirnmasse konvergieren und ein einziges derbes Bündel *(fasc. peduncular.)* bilden (Fig. 2), zu dem man leicht gelangen und das man mit einem Zuge durchschneiden kann, dicht an seiner Basis oder dem Austrittspunkte aus dem Bulbus, ohne den letzteren im mindesten zu verletzen. Die Exstirpation der *Flocke* ist zwar

immer schwierig und unsicher, da man sie blindlings ausführen muss, aber doch nicht unmöglich, wie ich schon anderwärts gesagt habe, da sie mir bei vielen Tieren vollkommen gelungen ist.

Auch bei der Total-Exstirpation besteht der letzte Operationsakt in der Abtragung der tiefsten Kleinhirnportion und geschieht dieselbe in der schon beschriebenen Weise durch Blosslegen der Rautengrube.

Natürlich ist die Verwundung und die unvermeidliche Blutung bei der Zerstörung des ganzen Kleinhirnes weit grösser als bei der alleinigen Abtragung des Mittellappens, und daher entstehen bei der Ausführung jener Operation, bisweilen sogar vorher, die epileptischen Anfälle weit leichter, die dann auch, wie oben angegeben wurde, mit Chloralinjektionen zu bekämpfen versucht werden muss.

Noch schwieriger als die vollständige Abtragung des ganzen auf einmal, ist die Abtragung *einer* Hälfte des Kleinhirnes, falls sie vollständig sein soll. Es ist natürlich, weil in diesem Falle das Operationsfeld beschränkter und die Handhabung der Löffel schwieriger und delikater ist.

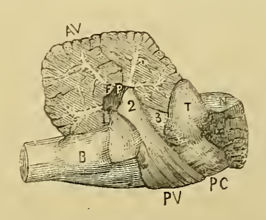


Fig. 2.
Kleinhirn und seine Schenkel. — AV. Arbor vitae. FP. Rechtes Schenkelbündel. 1. Hinterer, 2. mittlerer, 3. vorderer Kleinhirnschenkel. *B. Bulbus.* — *PV. Pons Varolii.* — *PC. Pedunculi cerebri.* — *T. testes.* — *N. nates.*

Man beginnt damit, dass man mit dem Gräfeschen Messer einen tiefen Schnitt in das Kleinhirn längs der Mittellinie macht und es womöglich in zwei ganz gleiche Hälften teilt. Alsdann schreitet man zur Auslöffelung der rechten oder linken Hälfte, wobei man die andere Hälfte aufs Sorgfältigste in acht nimmt. Auch in diesem Falle ist es gut, das Schenkelbündel mit der Schere zu heben, um die Abtragung der äussersten Läppchen zusamt der Flocke zu erleichtern. Der letzte, zugleich schwierigste und bedenklichste Operationsakt besteht auch in diesem Falle in der Freilegung der Rautengrube, damit die halbseitige Exstirpation auch wirklich vollständig sei und zugleich die Hälfte der *Uvula* enthalte, die am tiefsten liegt und daher am schwersten ohne Verletzung des darunter liegenden Bulbus zu entfernen ist. Bei diesem letzten Akt entstehen bisweilen solche Schwierigkeiten, dass man, um das Tier nicht zu verlieren, besser thut, inne zu halten und lieber die Degeneration der Bruchstücke, die man nicht herausziehen kann, durch Zerstörung mittelst eines sehr feinen Häkchens zu erwirken sucht. Trotz dieser Schwierigkeiten ist es mir durch Vorsicht und grösste Ruhe beim Operieren gelungen, manches Tier nach der mehr oder minder vollständigen Zerstörung der rechten Hälfte des Kleinhirns auf längere Zeit am Leben zu erhalten.

Gleichartig sind die Operationen, die ich an Affen (Macacus cynomolgus) nach demselben Verfahren ausgeführt habe.

Bei den Affen ist es, wegen ihres geringeren Grades von Prognathie nicht möglich, den Kopf mit einem ähnlichen Gebiss, wie bei den Hunden

zu fixieren. Andere Fixationsarten sind aber nicht angemessen, da man den Kopf stark nach vorn beugen muss, um in der Nackengegend zu operieren. Es ist daher nötig, den Kopf des Tieres während des ganzen Operationsaktes von der Hand eines Gehilfen halten zu lassen, wobei der Rumpf und die Glieder auf einem mit einem Haarkissen bedeckten Gestelle passend befestigt sind. Dieser Missstand wird jedoch reichlich von dem Umstand aufgewogen, dass man bei den Affen weit leichter eine volle Narkose erzielen kann und dass die Affen weit weniger als die Hunde den epileptischen Zufällen bei der Eröffnung der Rautengrube ausgesetzt sind. Im allgemeinen kann man daher behaupten, dass die drei Zerstörungsformen des Kleinhirnes weit leichter bei den kleinen Affen, als bei den Hunden gelingen. Aber damit die so operierten Tiere — Hunde oder Affen — *per primam intentionem* geheilt und lange am Leben erhalten werden, ist es nicht genug, die operativen Schwierigkeiten überwunden zu haben, es ist auch nötig, die *Sepsis* und die mechanischen Verletzungen, die infolge der nach der Kleinhirnverstümmelung eintretenden Bewegungsstörungen vorkommen, sorgfältigst zu vermeiden. Zu diesem Zwecke habe ich mir kleine *Hängebetten* aus einem derben Zeuge, das über einem Holzgestell lose ausgespannt ist, verfertigen lassen.

Sobald das Tier aus dem Operationsapparate herausgenommen ist, wird es auf das Bettchen gebracht, wo es ohne Schaden zu nehmen, ohne in schädliche Lageverhältnisse und in Berührung mit ansteckenden Stoffen zu kommen, sich frei bewegen kann. Oft stellen sich bei den Hunden am ersten oder in den ersten Tagen nach der Operation tumultuarische Impulsiv-Bewegungen ein, die sekundäre Blutungen hervorzurufen vermögen. Um derlei unangenehmen Zufällen zu begegnen, genügt es, die vier Glieder mit Schlingen an den Kanten des Gestelles, das die Schwebe trägt, lose zu befestigen und somit die Bewegungen des Tieres zu beschränken und unschädlich zu machen. Wenn mir der Agitationszustand zu heftig zu werden schien, so bediente ich mich wiederholter Injektionen von Morphium oder Chloral.

In der ersten Woche nach der Operation muss man die Hunde mit reiner Milch künstlich ernähren, entweder mit der Schlundsonde oder durch tropfenweises Einflössen in den Mund mittelst einer Pipette. Die Affen dagegen, die überhaupt den bei ihnen viel leichter vorübergehenden Reizungs-Erscheinungen weniger ausgesetzt sind, können schon wenige Stunden nach der Operation Obst verzehren.

Wenn man mit allem Fleisse für die Reinlichhaltung des Tieres durch Auswaschen mit antiseptischer Lösung und tägliches Bestreuen der Nackenwunde mit Jodoform, durch öfteres Wechseln des Bettzeuges, durch Aufenthalt in gesunder, gut ventilierter Luft sorgt, so glückt fast immer die Vernarbung der Wunde *per primam* und Eiterung und Fieber werden vermieden, namentlich wenn man während der milden Jahreszeiten oder im Sommer operiert. Die Geschichte vieler der von mir am Kleinhirn operierten

Tiere, die im Laufe dieser Arbeit vorkommt, wird den Beweis für diese Behauptung liefern.

Wenn es wahr ist, was von allen wiederholt wird, dass das hauptsächlichste Hindernis für den Fortschritt in der Kleinhirn-Physiologie auf der grossen Schwierigkeit beruht, dieses Organ bei den höheren Tieren zu exstirpieren und diese so lange am Leben zu erhalten, bis die auf den Verwundungsakt folgenden *Reizungs-Erscheinungen* sich verlaufen, die die *Ausfallserscheinungen* — oder jene Erscheinungen, die ausschliesslich vom Fehlen des Kleinhirns abhangen — verdunkeln,*) so darf ich mir Glück dazu wünschen, dass es mir gelungen ist, diese grosse Schwierigkeit überwunden zu haben. Und zwar dadurch, dass ich ein genau bestimmtes Operationsverfahren einhielt und einen Komplex von kleinen Vorsichtsmassregeln anwendete, die in der Mehrzahl der Fälle ein glückliches Ergebnis herbeizuführen vermögen, indem ich mir künstlich Subjekte erzog, die zu einem eingehenden und längeren Studium der partiellen oder totalen Ausfalls-Erscheinungen der Kleinhirnfunktion geeignet sind.

---

*) Vergl. *Lussana. Fisiologia e Patologia del cervelletto* (Drucker e Tedeschi, 1885, p. 35). Vergl. auch die Anm. auf S. 13 meiner Denkschrift: *Linee generali della fisiologia del cervelletto* (Succ. Le Monnier. 1884, Firenze).

Zweites Kapitel.

Von den Methoden der Beobachtung und des Experimentierens bei der physiologischen Analyse der Ataxia Cerebellaris.

Ausser den Schwierigkeiten des Operationsverfahrens hatte ich noch ein anderes Hindernis für den Fortschritt der Kleinhirnphysiologie zu überwinden und zwar ein nicht geringeres, als das im vorigen Kapitel behandelte Hindernis, wenn auch eines von ganz anderer Art. Das besteht — nach meinem Dafürhalten — in der Unvollkommenheit der objektiven Forschungen und infolgedessen in der Unbestimmtheit und in dem Mangel an Präcision in der Sprache, mit der man die auf Verstümmelung des Kleinhirns folgenden Erscheinungen bezeichnet hat.

Dieses Hindernis zu beseitigen, musste ich die verschiedenen Störungen der willkürlichen Bewegungen einer strengen Sichtung unterwerfen, um die sehr verwickelte Erscheinung der *Kleinhirn-Ataxie* in ihre einzelnen Elemente zerlegen und so die objektive Beobachtung an den enthirnten Tieren auf jedes dieser Elemente für sich lenken zu können, vermöge gewisser Prüfungsmethoden und Auskunftsmittel, die den bisher auf derlei Untersuchungen verwendeten überlegen sind.

Der bei biologischen Forschungen oft gehörte Ausspruch, das Wort diene nicht selten dazu, den Mangel an Ideen zu verdecken und so den Fortschritt der Wissenschaft zu verzögern, lässt sich auf keinen Gegenstand besser, als auf die Physiologie des Kleinhirns anwenden. Dieselbe dreht sich bis jetzt, wie in einem geschlossenen Kreise, um die doktrinären Begriffe, dass die *Koordination der Ortsbewegungen* oder auch *Orientierung* und *Gleichgewicht des Körpers im Raume* vom Kleinhirn *abhänge.*

An die kritische Würdigung dieser von den verschiedenen Autoren verschiedentlich aufgefassten und verstandenen Anschauungen kann ich nicht eher gehen, als bis ich die Ergebnisse meiner langen Untersuchungen über die Wirkung der verschiedenen Arten der Kleinhirnverstümmelung mit allen nötigen Details dargelegt habe. Für jetzt nur so viel, dass die *Koordination* der Bewegungen, wie die Erhaltung des *Gleichgewichts* des Körpers sehr komplizierte Dinge sind, die auf einer Menge von verschiedenen

Elementen beruhen, von denen jedes wechseln und dadurch die Gesamtwirkung aufheben und eine eigene, bestimmte Art von Störung der Koordination und des Gleichgewichts hervorbringen kann. Wenn daher jene Anschauungen einen wirklich wissenschaftlichen Charakter trügen, so dürften sie nicht auf der einfachen allgemeinen Thatsache ruhen, dass die Kleinhirnverletzungen Koordinations- oder Gleichgewichts-Störungen hervorbringen, die lediglich dem Äussern in Gang und Haltung des Tieres entnommen ist, sondern sie müssten das Ergebnis einer genauen analytischen Prüfung sein, sowohl in Hinsicht auf die einzelnen elementaren Anomalien der Muskeltätigkeit, die für die Gesamtbewegung ins Spiel kommt, als auch auf die abnorme Art und Weise, wie diese Bewegungen sich associieren und auf einander folgen.

Bei der regelmässigen Thätigkeit jedes Muskels, der zu den aktiven Bewegungen oder Stellungen der Körperteile des Tieres beiträgt, lassen sich hauptsächlich drei Elemente unterscheiden, nämlich die auf die Kontraktion verwendete *Energie,* die im Verhältnis zu dem zu überwindenden Widerstand, oder zu dem zu hebenden und zu tragenden Gewichte steht; dann die *Spannung* der Muskeln im ruhigen wie im thätigen Zustande, die von den sie beseelenden Nerven abhängt; endlich der *Modus*, wie die Kontraktionen von statten gehen, der normalerweise sich so verhält, dass von ihm tonische, andauernde Bewegungen und Stellungen, d. h. solche ausgehen, die ohne Unterbrechung, ohne Zittern und Schwanken in vollkommener Verschmelzung der elementaren Zuckungen verlaufen, aus denen sie bestehen.

Bei der regelmässigen Association und Aufeinanderfolge der Thätigkeit jeder Muskelgruppe, aus denen die verschiedenen komplizierten Verrichtungen und Stellungen der einzelnen Glieder hervorgehen, können wir die *Form* der Bewegung (d. h. ihr *Maass* und die *Richtung)* in Betracht nehmen, die unter normalen Verhältnissen für den beabsichtigten Zweck am geeignetsten und nützlichsten ist.

Endlich lässt sich noch in Beziehung auf die regelmässige Association und Aufeinanderfolge der Bewegungen der Glieder an den beiden Körperhälften, die die verschiedenen Ortsbewegungen (zu Lande, im Wasser und in der Luft) und die Haltung des Körpers beim Stehen vermitteln, die *Symmetrie* der abwechselnden oder gleichzeitigen Thätigkeiten der beiden Seiten unterscheiden, von der das vollkommene Gleichgewicht des Körpers beim Gehen und Stehen bedingt wird. Zudem noch die *Koordination* auf der das normale Verhalten in den Bewegungen der vier Extremitäten beruht und wodurch die Muskelgruppen mit antagonistischer Thätigkeit niemals einander verwirren, sondern in ihren mechanischen Wirkungen sich unterstützen, gleichviel ob sie abwechselnd (Ortsveränderung) oder gleichzeitig (Stehen) in Thätigkeit sind.

Dies vorausgeschickt, wird man begreifen, dass die komplizierte Erscheinung, die wir zu erforschen vorhaben und die gemeiniglich unter dem Namen *Ataxia cerebellaris* bekannt ist, einer analytischen Prüfung be-

darf, wo möglich einer sehr umständlichen und strengen Prüfung aller derjenigen Elemente, die bei den verschiedenen Formen der Funktionsthätigkeit der Bewegungsapparate beteiligt sind. Wir haben daher nachzuforschen und festzustellen, ob bei den *motorichen Störungen* infolge des Ausfalls der Kleinhirn-Innervation erhalten bleibt oder irgendwie verändert wird:

a) die *Kraft,* die das Tier bei der Zusammenziehung seiner Muskeln entfaltet;

b) der normale Muskel*tonus;*

c) der normale Kontraktions*modus:*

d) die *Form* oder das richtige Mass und die Richtung der komplizierten Bewegungen oder Stellungen der einzelnen Glieder;

e) die *Symmetrie* der Bewegungen oder Stellungen der beiden Körperhälften und folglich das vollkommene Gleichgewicht des Körpers im Raume;

f) die *Koordination* oder das normale Verhalten der Association und Aufeinanderfolge der Bewegungen an den vier Extremitäten bei Ortsveränderung wie beim Stehen.

Da es sich darum handelt, diese verschiedenen *Elemente* von *Willenshandlungen* an Tieren zu prüfen, so ist es klar, dass die Untersuchungsmethode wesentlich auf einfacher *direkter objektiver Beobachtung* beruht. Das Geschäft des Physiologen beschränkt sich dabei grossenteils nur auf ein genaues und fleissiges Zusehen. — Wenn die exakte Methodik mit deren Hilfe, unter Benutzung der durch den Myographen gewonnenen Bilder, eines der glänzendsten Kapitel unserer Wissenschaft, die *allgemeine Physiologie der Muskeln* geschrieben worden ist, sich nur zum Teil auf die komplizierten Bewegungen des Menschen anwenden lässt,*) der doch die Zwecke des Experimentes mit seinem Willen unterstützen kann, so ist das noch viel weniger beim Studium der Willensakte des Tieres der Fall, das kein Verständnis für gewisse Forderungen und für die Befriedigung der wissenschaftlichen Neugier des Physiologen hat. Gleichwohl sind die Ergebnisse, die man bei der bloss *direkten Beobachtung* von Tieren mit zerstörtem Kleinhirn gewinnen kann, in den meisten Fällen geeignet, den Symptomenkomplex der *Ataxia cerebellaris* in seine Elemente sicher und genügend zu zerlegen. Erforderlich ist nur, dass man sein Augenmerk scharf und lange genug auf die Willensakte richtet und dass man keine der mehr oder weniger komplizierten Bewegungen ausser acht lässt.

Noch mehr. Die Beobachtungsergebnisse lassen sich auch kontrollieren und nachweisen durch sehr einfache Kunstgriffe, mit denen der Physiolog aus seiner Beobachterrolle heraustritt und die des Experimentators übernimmt. Ich werde mich hier nur darauf beschränken, die wesentlichsten

*) Vergl. *Mosso, Sulle leggi della fatica* (Atti d. Accad. dei Lincei, vol. V. 1888, p. 418).

der von mir bei der Analyse der Bewegungsstörungen nach Kleinhirnverstümmelung angewendeten Hilfsmittel zu beschreiben.

Das *Dynamometer*, dessen wir uns zur Bestimmung des *höchsten Kraftmasses* einzelner Muskelgruppen beim Menschen oft bedienen, ist beim Tiere, wie man bald einsieht, entweder gar nicht anzubringen oder es giebt unsichere Resultate. Bei den Affen konnten wir jedoch einigen Nutzen daraus ziehen. Diese Tiere sind von Natur sehr furchtsam. Wenn sie mit Hilfe eines um ihren Bauch geschlungenen Gürtels in der Luft schweben und ein Tischbein erreichen können, so klammern sie sich mit grösster Energie mit den Händen daran an. Diese Beobachtung benutzte ich, um wenigstens annähernd die Kraft zu bestimmen, die sie in einem solchen Falle mit den beiden Vorderhänden zu entwickeln fähig sind. Zu diesem Zwecke bediente ich mich eines kleinen Dynamometers in Gestalt einer elastischen Spiralwage von 10 kg Tragkraft, an der ich einen verschiebbaren Zeiger anbringen liess, der auf dem Punkt des stärksten Zuges stehen bleibt. Der Haken des Dynamometers wird am Bauchgürtel des Affen befestigt, der Affe wird hochgehoben, indem man den am entgegengesetzten Ende des Dynamometers angebrachten Ring anzieht, und das Tier einer hölzernen runden Säule nahe bringt, die mittelst einer schweren Basis in senkrechter Richtung festgehalten wird. Sobald der Affe die Säule mit beiden Händen erfasst hatte, zieht man an dem Ring des Dynamometers allmählich, bis das Tier loslässt und man liest an der Skala die Zahl der Kilogramme des Zuges ab, denen es mit seinen Vordergliedmuskeln Widerstand geleistet hat. Nimmt man nun die mittlere Zahl aus mehreren Bestimmungen im normalen Zustande und vergleicht dieselbe mit solchen, die man zu verschiedenen Zeiten nach der Kleinhirnverstümmelung gewonnen hat, so kann man mit einiger Sicherheit beurteilen, ob die Kraft, mit der das Tier seine willkürlichen Bewegungen auszuführen vermag, durch die Operation erhalten oder geschmälert worden sei.

Bei den Hunden ist das Dynamometer nur unter Umständen zu verwenden, die weniger Beweiskraft haben, nämlich durch Reizung der Extremitäten mittelst (mechanischer oder elektrischer) Schmerz erregender Mittel, die den höchsten Grad des Zurückziehens des Gliedes bewirken sollen. Offenbar ist der durch den Schmerz hervorgerufene willkürliche Akt in diesem Falle mit Spinalreflexakten kompliziert, die die Massergebnisse sicherlich beeinträchtigen. Dennoch habe ich es für nützlich erachtet, einige Versuche damit anzustellen, nicht sowohl um festzustellen, ob nach der Abtragung des Kleinhirns im allgemeinen eine Verringerung der Kraft eintritt, über die das Tier verfügt, als vielmehr um mich zu vergewissern, ob in den Fällen von halber oder von teilweiser asymmetrischer Exstirpation des Kleinhirns ein auf den beiden Seiten der Extremitäten verschiedenes Kräftemass sich zeige. Das Verfahren ist in diesen Fällen folgendes:

Der Hund wird in meinem Apparat in gewöhnlicher Weise, nur mit Ausnahme des einen Fusses befestigt, um welchen ein Strick geschlungen

wird, dessen Ende wenig gespannt an dem Ringe des Dynamometers mit elastischer Spirale hängt, das seinerseits durch seinen Haken am Boden festgehalten wird. Darauf wird die zuvor mit Salzwasser gewaschene Fusssohle mit einem starken Induktionsstrom gereizt, oder eine der Zehen an der Befestigungsstelle mit einer starken Zange gekniffen, um durch den Schmerz ein starkes Zurückziehen des Gliedes zu bewirken. Man wiederholt drei- bis viermal das Verfahren mit immer stärkeren Reizmitteln, um den höchsten Grad am Dynamometer zu erhalten, dasselbe aber auch an den drei anderen Gliedern, die man womöglich ebenso behandelt. Wir werden sehen, dass auf diese Weise einige nützliche Erfahrungen gemacht worden sind.

Da es sich indes in unserem Falle mehr darum handelt, einfache Beweise dafür zu erhalten, um im allgemeinen zu entscheiden, ob die Kraft, die das Tier zu entwickeln vermag, nach der halbseitigen Verstümmelung des Kleinhirns auf den beiden Körperhälften sich gleich bleibe oder nicht, — mehr als um genaue Kraftmessungen — so giebt es noch ein anderes Mittel, das mir noch mehr Dienste geleistet hat. Es besteht darin, dass man das Tier zwingt, ein bestimmtes Gewicht zu schleppen, das an einem Stricke hängt und mit einer einfachen Schleife am Schwanz oder an einem der zwei Vorder- und Hinterfüsse befestigt wird. Die verschiedene Art des Benehmens des Tieres, je nachdem es gezwungen wird, das Gewicht mit der rechten oder linken Seite zu schleppen, genügt zur sicheren Entscheidung der Frage.

Viele andere kleine Kunstgriffe, die ich anwendete, um mich über den Erfolg der Kleinhirnabtragung betreffs der Energie, die das Tier bei seinen Willensakten zu entwickeln vermag, zu vergewissern, darf ich wohl hier übergehen, da sie in den über die Beobachtung an den operierten Tieren geführten Protokollen im einzelnen aufgezählt werden.

Was den *Muskeltonus* und den *Modus* der Zusammenziehung bei der Ataxia cerebellaris anbelangt, so muss die direkte Forschung nicht allein darauf gerichtet sein, die Änderung der normalen Eigentümlichkeiten der aktiven Bewegungen und Stellungen, so weit es ihre gradweise Entwickelung, ihre Summierung, Kontinuität und Beständigkeit betrifft, zu erkennen, — was bei aufmerksamer Beobachtung leicht ist, — sondern auch so viel wie möglich zu unterscheiden, ob das Zittern, Schwanken und Wanken bei den Willensakten lediglich von der Kontraktion der gereizten Muskeln abhängt; ob es in Unterbrechungen stattfindet, wie wenn der Wille nach Art kleiner elementarer Zuckungen handele, die in zu grossen Zeitabständen einander folgen, als dass sie Summierung der Zuckungen bewirken können; oder ob es von einem unwillkürlichen Dazwischentreten kollateraler oder antagonistischer Muskeln abhängt, die mit den vom Willen befohlenen abwechselnd thätig geworden sind. Bei der objektiven direkten Beobachtung gelingt es oft schwer, diese interessante Unterscheidung während des Gehaktes zu machen; leicht ist es dagegen, die Oscillationen, namentlich am Halse des Tieres bei aufrechter Stellung und beim Fressen zu erkennen.

Legt man in diesem Falle (wie Schiff es beobachtet hat*) die Hand auf die Nackengegend, so kann man das aktive Eintreten der Hebemuskeln des Kopfes wahrnehmen, die die vom Willen erheischte und für den Akt des Futterergreifens allein erforderliche Thätigkeit der Herabzieher des Kopfes beeinträchtigen.

Es könnte scheinen, dass jedenfalls zur indirekten Lösung der Frage nach dem Wesen des Zitterns und des sogenannten Wankens (titubatio), — ob sie lediglich von der mangelhaften Summierung der Zuckungen oder auch von der anomalen unwillkürlichen Dazwischenkunft kollateraler Muskeln oder Antagonisten abhangen — es genügen müsse, die *Form* der Bewegungskomplexe des enthirnten Tieres zu bestimmen. Wenn das *Mass* und die *Richtung* der verschiedenen Willensakte verändert wäre, so würde der Schluss logisch erscheinen, dass die ablenkende Thätigkeit der kollateralen oder der Streit zwischen der Thätigkeit der vom Willen befehligten Muskeln und ihrer Antagonisten auf die Erscheinung des Zitterns und Wankens Einfluss haben. Aber dieser Schluss wäre in der That etwas voreilig, weil nicht jede von der normalen Form abweichende Bewegung von unwillkürlicher Irradiation centraler Reize auf Muskeln, die der gewollten Bewegung fremd sind, abhängt. Im Gegenteil, sie ist häufiger absichtlich und in dem Sinne von den Centren bestellt, um kompensatorisch zu wirken, um nämlich das Hinfallen zu vermeiden und das Gleichgewicht des Körpers wieder herzustellen, wenn das Tier es zu verlieren anfängt.

Um die objektiven Beobachtungen über die *Ataxia cerebellaris* zu vervollständigen und zu kontrollieren, so weit es die möglichen *Form*änderungen der Gesamtbewegung, die *Symmetrie* der Bewegung beider Körperhälften und die *Koordination* der Bewegung der vier Extremitäten betrifft, fand ich es nützlich, bei Hunden, nach einer sehr einfachen Methode, die *Zeichnung ihrer Fussspuren* aufzunehmen, wodurch man eine viel genauere und deutlichere Analyse erhält, als es durch ein bloss flüchtiges Beobachten möglich ist.

Die Methode besteht darin, dass man die vier Pfoten des Tieres in vier mit verschieden gefärbtem Wasser gefüllte Gläser (rot, gelb, grün, blau) taucht und das Tier womöglich in gerader Linie eine gute Strecke weit auf einem glatten Fussboden zu gehen nötigt. Der Abdruck der Fussstapfen, der von jeder der vier Pfoten auf dem Getäfel zurückbleibt, unterscheidet sich leicht durch die verschiedene Farbe. Verbindet man nun mittelst gerader Linien die Spuren des vorderen rechten und die Spuren des vorderen linken Fusses, so erhält man, wenn es sich um einen normalen Hund handelt, der regelmässig und geradeaus auf sein Ziel zuschreitet, eine Zeichnung von fast zwei parallelen Linien, längs deren die Spuren der vier Pfoten zu sehen sind. Auf der nachstehenden Figur 3 befinden sich zwei Zeichnungen, die von einem Pudel genommen sind, der einen so eleganten und regelmässigen Schritt hatte, wie man ihn selten an-

*) *M. Schiff, Uber die Funktionen des Kleinhirns* (Pflügers Archiv, B. XXXII., S. 137).

trifft. Die Zeichnung *p* stellt den gewöhnlichen *Gang im Schritt*, die Zeichnung *g* das *Galoppieren nach links* dar. Die möglichst genaue Wiedergabe in der Skala von $25\,^0/_{00}$ (so, dass jeder von dem Tiere durchlaufene Meter in 25 mm sich darstellt) erreichte ich dadurch, dass ich auf die Originalzeichnung ein Quadratnetz von 20 cm Breite brachte und diese auf dem Millimeterpapier auf Quadrate von 5 mm reduzierte. Die Spuren der Vorderpfoten sind durch kleine *Kreise*, die der Hinterpfoten durch kleine Dreiecke angedeutet; die Spuren der linken Extremität unterscheiden sich von denen der rechten durch einen *schwarzen* Punkt in der Mitte der Kreise und Dreiecke.

Zur Erklärung der Zeichnung oder um die Bildung der Fussspuren zu verstehen, müssen wir uns eine klare Vorstellung von dem Gang der normalen Hunde verschaffen, den wir später mit dem der operierten Hunde vergleichen wollen. Zum Verständnis der Zeichnung *p* genügt die Bemerkung, dass beim *gewöhnlichen Gange* des Hundes abwechselnd ein *Heben* und *Senken* der beiden *Fusspaar-Diagonalen* stattfindet, d. h. im ersten Tempo *Heben der rechten Diagonale* (des rechten Vorder- und des linken

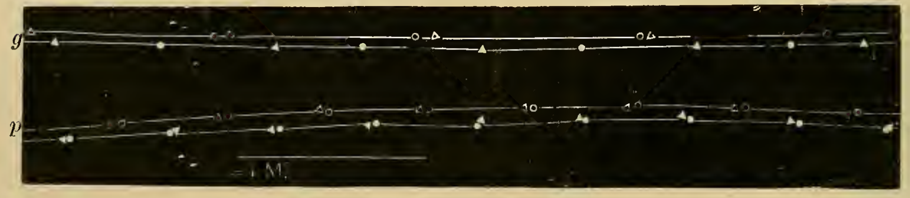


Fig. 3.

Hinterfusses) und *Senken der linken Diagonale* (des linken Vorder- und des rechten Hinterfusses), im zweiten Tempo *Senken* der ersten und *Heben* der zweiten Diagonale. Gleichwohl geschehen die abwechselnden *Hebungen* und *Senkungen*, aus denen jede der Diagonalen hervorgeht, nicht zu ganz gleicher Zeit; die der Vorderbeine treten vielmehr etwas früher als die der Hinterbeine der gegenüberliegenden Seite ein. Man hört auch wirklich, wenn man einen Hund auf Bretterboden gehen lässt, wo man das Geräusch der Schritte vernehmen kann, bei jedem Auftreten nicht blos *zwei* sondern *vier* Anschläge. Der erste Schlag entspricht dem Aufsetzen der rechten Vorderpfote, der zweite dem der linken Hinterpfote, der dritte der linken Vorder-, der vierte der rechten Hinterpfote. Demnach gehen die Anschläge der Vorderbeine denen der hinteren Diagonalen voraus. Da überdies die Abdrücke von jedem *seitlichen Bipes* (oder von zwei Gliedern jeder Seite) sich oft vollständig berühren, wie in Zeichnung *p Fig. 3* zu sehen ist, und manchmal sogar, wenigstens teilweise, sich decken, so ist es klar, dass die *Hebung* der Vorderglieder dem Anschlag der Hinterglieder vorausgehen muss, weil diese sonst gegen die Vorderglieder derselben Seite stossen würden.

Wir können also daraus schliessen, dass man bei aufmerksamer Beobachtung wahrnehmen kann, dass der *gewöhnliche Schritt* des Hundes

durch wechselndes *Senken* und *Heben* der beiden *Fusspaar-Diagonalen* zu stande kommt, aber dass sowohl das *Senken* wie das *Heben* der Vorderglieder dem der Hinterglieder vorausgeht, so dass vier unterscheidbare Anschläge entstehen. Zur Vervollständigung der Beschreibung fügen wir noch hinzu, dass die vier Anschläge in merklich regelmässigen Intervallen dem Ohr hörbar werden, oder wenigstens rhythmisch bei jeder Schrittperiode wiederkehren, wie man auch aus der grossen Regelmässigkeit und fast vollkommenen Gleichmässigkeit der *Schritte* in der Spurenzeichnung *p* ersehen kann.

Schwieriger ist es, den *Galopp* des Hundes zu verstehen. Die Zeichnung *g* stellt einen Galopp nach links in gestrecktem *Laufe* dar, der drei verschiedene Anschläge mit unregelmässigen Intervallen wahrnehmen liess, die bei jeder neuen Periode rhythmisch wiederkehrten. Die Schnelligkeit der Bewegungen gestattete nicht leicht die Ordnung in der Aufeinanderfolge der Senkung und Hebung an den vier Gliedern wahrzunehmen. Die Zeichnung der Fussspuren mit dem zusammengehalten, was durch das Gehör zu bemerken war, macht folgende Deutung wahrscheinlich: — Im ersten Tempo findet das Auftreten des rechten Vorderfusses statt (erster Anschlag), darauf folgt das des linken Vorderfusses in vorgerückter Stellung (zweiter Anschlag), endlich gleichzeitig oder fast so die *hinteren beiden* (bipes poster) bei vorgerücktem rechten (dritter Anschlag). Ein starkes Schleudern des Körpers nach vorn zeigt sich zwischen dem dritten und ersten Anschlag, wodurch eine längere Pause zwischen den beiden Anschlägen entsteht, die dem Ohr erlaubt, jede neue Periode wohl zu unterscheiden. Wie dem nun auch sei, so hat diese Gangart für uns wenig Bedeutung, da sie bei den allermeisten unserer am Kleinhirn operierten Tiere vollständig wegfiel, so dass mir nur wenige Fälle davon bei meinen äusserst zahlreichen Untersuchungen in allen Zeiten nach der totalen oder partiellen Verstümmelung des Organes aufstiessen. Von äusserster Wichtigkeit ist dagegen der gewöhnliche Gang der Hunde, da wir aus dem abnormen und unregelmässigen Verhalten der *Spuren-Zeichnungen* nicht wenige der bei der *Ataxia cerebellaris* in Frage kommenden Elemente aufzuklären und gewissermasen zu dokumentieren im stande sind. Es ist wirklich schon *a priori* leicht zu verstehen, dass die verschiedenen *Form*änderungen, d. h. die Änderungen in *Mass* und *Richtung* der Bewegung jedes Gliedes, irgendwie in den Zeichnungen angedeutet sein müssen durch die Modifikationen der normalen *Stellung* und der richtigen *Entfernung* der Fussspuren jedes Gliedes voneinander. Man versteht auch, wie die gestörte *Symmetrie* der Bewegungen des Rumpfes, wie der beiderseitigen Extremitäten, in den Zeichnungen hervortreten muss, sei es durch die *Unregelmässigkeit* der Schrittlinie, sei es durch die *asymmetrische Stellung* des Abdruckes der beiden *seitlichen Fusspaare*. Endlich versteht man auch leicht, dass jedwede Störung der *Koordination* oder der normalen Association und Aufeinanderfolge der Bewegungen der vier Glieder durch ungehörige Stellung der Fussspuren oder durch Ausfall des normalen Rhythmus der Schrittperioden in der Zeichnung hervortreten muss.

Eine besondere Stütze für die Schlüsse, die man aus der einfachen Beobachtung zieht, wird nicht so sehr das Vergleichen der *Spurenzeichnungen* normaler Hunde mit denen ataktischer Hunde abgeben, wie das Vergleichen der zu verschiedenen Zeiten nach der Kleinhirnabtragung gewonnenen Zeichnungen unter sich.

Die allmählichen Modifikationen, denen die Zeichnungen unterliegen, werden uns den Massstab abgeben für die Ab- und Zunahme der Ataxia und zwar weit besser, als wenn man sich auf blosse Reminiscenzen von vergangenen Beobachtungen im Vergleich mit neueren verlässt.

Wir werden sehen, wie aus diesen und manchen anderen Kunstgriffen heraus, die zu beschreiben unnötig ist, die indes zur Unterstützung und Vervollständigung der direkten Beobachtungen an den enthirnten Tieren dienen, die Kleinhirnataxie in ihre hauptsächlichsten Bestandteile sich zerlegen und wie zur Bestimmung ihrer Genesis und der inneren Bedingungen, aus denen sie hervorgeht, nützliche objektive Ergebnisse sich sammeln lassen.

Drittes Kapitel.

Von dem verschiedenen Wesen und Ursprung der auf die Kleinhirnverstümmelung folgenden Erscheinungen.

Bekanntlich reicht zur Begründung irgend einer physiologischen Theorie über das Kleinhirn die analytische Kenntnis der einzelnen Wirkungen der Verstümmelung nicht aus, — mag sie auch noch so präcis sein; — sondern es ist auch notwendig, unter diesen Wirkungen diejenigen sorgsam abzusondern, die ausschliesslich von dem Ausfall der Kleinhirn-Innervation abhängen und so zu sagen das genaue negative Bild der Funktion des unterdrückten Organes darstellen.

Von diesen letzten, die man *Ausfallserscheinungen* nennt, unterscheiden indes Viele die Symptome, die von dem operativen Eingriff abhängen und die als Folgen der gestörten Funktion derjenigen Nervencentren gelten, mit denen das Kleinhirn in inniger anatomischer und physiologischer Beziehung steht; man nennt sie *Reizerscheinungen.* Viele Forscher nehmen ferner an, dass die Reizerscheinungen in der *ersten Periode* nach der Kleinhirn-Exstirpation vorherrschen, sodass sie die Ausfallserscheinungen verdunkeln, und dass diese in der *zweiten Periode* ausschliesslich herrschen und erst in dieser sich voll entwickeln, nachdem alle Folgen der Verwundung aufgehört haben. Wie soll man aber unterscheiden, wann jede Reizerscheinung aufgehört habe und nur noch Ausfallserscheinungen vorhanden seien, oder wann die erste Periode aufgehört und die zweite angefangen habe? — Nichts, scheint es, sollte leichter sein. Alles liefe darauf hinaus, festzustellen, wann die gradweise Abschwächung der abnormen Erscheinungen, die auf den Operationsakt folgen, aufgehört und die übrigbleibenden Störungen stationär und dauernd geworden sind.

Schon gelegentlich meiner Studien zur Physiologie der Grosshirnrinde habe ich diesen Gegenstand des breitern behandelt und halte ihn für so wichtig, dass er für den Eckstein jedes wissenschaftlichen Gebäudes in Hinsicht auf die Physiologie der Nervencentren im allgemeinen gelten kann.*) Ja, nach reiflichem Nachdenken über die gewonnenen Erfahrungen

*) *Luciani e Seppilli, Le localizzazioni funzionali del cervello* (Napoli 1885). — Deutsch von M. O. Fränkel (Leipzig, 1886).

konnte ich mich überzeugen, dass die Frage bezüglich der verschiedenen Entstehung und des Wesens der abnormen Erscheinungen nach Verstümmelung der Rindencentren weit komplizierter ist, als sie beim ersten Blicke im allgemeinen zu sein scheint. Meine Arbeiten am Kleinhirn haben diese meine Überzeugung bestätigt und veranlassen mich, die Folgezustände einer teilweisen oder gänzlichen Abtragung dieses Organes, ihrem Ursprung und ihrem Wesen nach, in fünf Kategorien zu bringen:

a) *Reizerscheinungen,* die von veränderter oder gesteigerter Funktion der Nervencentren abhängen, mit denen das Kleinhirn in direkter anatomischer und physiologischer Verbindung steht.

b) *Ausfallserscheinungen,* die von mangelhafter, ungleicher oder fehlender Innervation durch das Kleinhirn abhängen.

c) *Kompensationserscheinungen,* die entweder von — bei der Operation — verschonten Kleinhirnpartieen, oder von anderen Hirncentren herrühren.

d) *Degenerationserscheinungen,* die von Sklerose von Nervenbahnen und Centren abhängen, auf die das Kleinhirn einen entschieden trophischen Einfluss übt.

e) *Dystrophische Erscheinungen,* die als allgemeine oder lokale Ändederungen des Ernährungszustandes auftreten und wahrscheinlich indirekte und nicht notwendige Folgen der verminderten oder fehlenden Kleinhirn-Innervation sind.

Es ist klar, dass ein ins einzelne gehendes, genaues Studium des ganzen Verlaufes der Störungen, die die verschiedenen Arten der Kleinhirnverstümmelungen begleiten, die notwendige Bedingung ist, um jene fünf Gruppen zu unterscheiden; man würde sich aber gewaltig täuschen, wenn man die Ataxia cerebellaris in fünf aufeinander folgende Perioden, in deren jeder eine bestimmte Symptomengruppe herrsche, zerlegen zu können vermeinte.

Da die *Reizerscheinungen* von dem operativen Eingriff herrühren, so müssen sie unleugbar in einer ersten Periode nach der Abtragung auftreten; gleichwohl werden wir sehen, dass sie da nicht ausschliesslich und allgemein herrschen und es wird uns leicht sein zu zeigen, dass sie in den ersten Tagen zwar an gewissen Stellen auffallen, dass an anderen Stellen dagegen ungemischte *Ausfallserscheinungen* vorwalten. Wir werden ferner sehen, dass nach leichten operativen Eingriffen die Reizerscheinungen in den ersten Stunden oder Tagen nach der Operation sehr leichter Art sein oder ganz und gar ausfallen können. Wir werden endlich sehen, dass sie bisweilen verstärkt oder weit später auftreten infolge eines durch die Operation indirekt hervorgerufenen Entzündungsprozesses. Aus allen diesen Gründen ist es darum unmöglich, die beiden ersten Symptomgruppen scharf voneinander in zwei bestimmte Perioden zu trennen.

Noch weniger ist das der Fall mit den *Ausfalls-* und *Kompensationserscheinungen.* Bezüglich der letzteren müssen wir vorausschicken, dass

wir — auf Grund objektiver, von uns gewonnener Thatsachen — zwei specielle Kompensationsformen bei den durch die Operation am Kleinhirn der Tiere entstandenen Störungen leicht werden unterscheiden können und zwar eine Form, die wir *organische* und eine zweite, die wir *funktionelle Kompensation* nennen werden. Die *organische* Kompensation besteht in einer stufenweisen Abnahme der Ausfallserscheinungen, die *funktionelle* in abnormen Bewegungen, die dahin zielen, den Wirkungen des Ausfalls entgegenzutreten und sie zum Teil zu korrigieren. Wir werden sehen, dass die erste Kompensationsform nur bei solchen Tieren sich äussert, bei denen bloss eine teilweise Exstirpation des Kleinhirns stattfand. Daraus ist klar, dass der Grund dafür in der erhöhten Thätigkeit der verschont gebliebenen Teile des Organes liegt, denen es nachgerade gelingt, die exstirpierten Abschnitte zum Teil zu ersetzen. Die zweite Kompensationsform äussert sich dagegen auch bei Tieren, denen das Kleinhirn fast vollständig abgetragen wird; woraus man schliessen darf, dass sie durch aktive Vermittelung anderer, dem Kleinhirn nicht angehöriger Hirncentren, zu stande kommt, die sonst nicht fähig sind, seine eigentliche Funktion zu übernehmen.

Es ist nun leicht begreiflich, dass es unmöglich ist, für diese zwei Kompensationsformen eine scharf abgegrenzte Periode gegenüber der der Ausfallserscheinungen herzustellen. Es können auch wirklich die organischen Kompensationserscheinungen sowohl wie die funktionellen sich zu entwickeln beginnen, wenn die Reizerscheinungen kaum nachgelassen haben, und können sich steigern, während die Ausfallserscheinungen das Beobachtungsfeld beherrschen.

Den *kompensatorischen* gegenüber müssen wir notwendigerweise eine Kategorie vom Gegenteil anerkennen, die ich *Degenerations*erscheinungen genannt habe. Während jene die Wirkungen des Ausfalls zu mildern streben, läuft die zweite Kategorie darauf hinaus, sie zu verstärken und deutlicher zu machen. Jedoch muss ich auf Grund meiner Beobachtungen jetzt schon sagen, dass reine *Degenerationserscheinungen* nur bei wenigen Tieren als erschwerende Form der Ausfallssymptome in ziemlich langer Zeit nach der Operation auftreten. Der Grund dafür beruht wahrscheinlich darauf, dass die von Degenerativvorgängen abhängigen Erscheinungen fast immer ganz oder zum Teil von dem gleichzeitigen Kompensationsvorgang in Schatten gestellt werden, welch letzterer, wie gesagt, die Folgen des Ausfalls zu korrigieren oder aufzuheben bestrebt ist.

Jedenfalls geht indes aus den von Dr. V. Marchi in meinem Laboratorium an den von mir operierten Tieren neuerdings angestellten histologischen Untersuchungen mit logischer Notwendigkeit so viel hervor, dass nach jeder totalen oder partiellen Exstirpation von Kleinhirnmasse das Auftreten besonderer *Degenerationszeichen* angenommen werden muss. Denn Marchis Untersuchungen haben die wichtige Thatsache zum Ergebnis, dass bei Tieren mit Kleinhirnverletzungen degenerative und sklerotische Prozesse in vielen mit dem Kleinhirn mittelst der drei Kleinhirnschenkel in naher Beziehung stehenden Nervenbahnen und Centren sich zeigen. Ich

halte es an dieser Stelle für nötig, dem Leser einen kurzen Überblick über die hauptsächlichsten Beobachtungen (von denen einige ganz neu sind) aus Marchis Schrift*) mitzuteilen, da sie den *trophischen Einfluss,* den das Kleinhirn auf anderweitige Elemente des Nervensystems ausübt und sowohl den *anatomischen* als auch den davon abhängigen *physiologischen,* uns direkt interessierenden Zusammenhang des Organes (vermittelst der drei Schenkel) mit den anderen Centren beweisen.

Die Degenerationszustände nach Exstirpation einer Seitenhälfte des Kleinhirns an den von mir vorher operierten Tieren sind das Interessanteste, weil sie die Beziehungen jeder Hälfte des Organes mit der Hälfte des übrigen Hirnes derselben Seite und mit der auf der anderen Seite darthun.

Bei solchen Tieren beschränkt sich die Degeneration der Faserbündel, die die drei Schenkel vertreten, *fast ausschliesslich* auf die der Exstirpationsseite.

Die degenerierten Fasern des *oberen Schenkels* (Bindearm) können nach oben längs der Haube (*tegmentum*) bis zu den *roten Kernen* Stillings verfolgt werden, wo der grösste Teil von ihnen entspringt und nur wenige noch weiter hinauf bis zum *Thalamus opticus.* Längs dieses Verlaufes findet, wie bekannt, die Faserkreuzung der beiden oberen Schenkel statt, indem die Fasern des rechten nach links, die des linken nach rechts treten. Diese Kreuzung ist aber nicht vollständig, wie die meisten Anatomen es annehmen, weil man eine sehr auffällige Degeneration nicht bloss des *roten Kernes* auf der der Exstirpation entgegengesetzten Seite wahrnehmen kann, sondern auch im *roten Kern* derselben Seite (wenngleich weniger erheblich), was nicht erfolgen dürfte, wenn die Kreuzung vollständig wäre. Die Degeneration der Stillingschen *roten Kerne* beweist daher, dass die Ernährung der letzteren von ihrem Zusammenhang mit dem Kleinhirn im allgemeinen, speciell mit dem *Corpus dentatum Cerebelli,* abhängt, aus welchem, wie wir sehen werden, die Fasern des oberen Schenkels grösstenteils entspringen. Sie stellen mithin eine der — vorwaltend gekreuzten — Verbindungsbahnen des Kleinhirns mit dem übrigen Gehirn dar.

Der *mittlere Kleinhirnschenkel,* der der exstirpierten Hälfte des Kleinhirns entspricht, zeigt sich vollständig degeneriert. Verfolgt man ihn nach der ventralen Gegend des Pons zu, so sieht man die degenerierten Fasern sich mit Bündelchen verflechten, die zusammen das *Pyramidenbündel* derselben Seite bilden; einige überschreiten die Mittellinie und gehen zur anderen Hälfte des Pons, wo sie zwischen den Fascetten des Pyramidenbündels der anderen Seite sich verlieren; viele andere lassen sich rückwärts von den Pyramiden verfolgen, wo sich die sogenannte *Reilsche Schleife* befindet, die sich degeneriert zeigt; andere endlich reichen bis zum hintersten und mittleren Teile des Bulbus, wo sich das *hintere Längsbündel* befindet,

*) Vittorio Marchi, *Sull'origine e decorso dei peduncoli cerebellari e sui loro rapporti cogli altri centri nervosi* (Firenze, 1891).

das gleichfalls degeneriert ist. Sehr wichtig ist der Umstand, der sich als notwendige Folge der Degeneration von Fasern des mittleren Kleinhirnschenkels herausstellt, nämlich die Sklerose ansehnlicher Massen von *grauer Substanz des Pons* (unter Verschwinden der Nervenzellen und Auftreten von Wucherung der Neuroglia), am deutlichsten in der der halbseitigen Kleinhirnexstirpation entsprechenden Hälfte des Pons, obgleich sie auf der gegenüberliegenden Hälfte nicht gänzlich fehlt. Ein anderer sehr wichtiger Umstand ist der, dass die Degeneration der *Reilschen Schleife* und des *hinteren Längsbündels* (die nach Marchis Ansicht vom Kleinhirn entspringen, weil sie nach Exstirpation desselben degenerieren), sich längs des Rückenmarks verfolgen lässt, wo sie den mehr peripherischen oder Randteil des *Vorder-Seitenstranges* bilden, den man degeneriert findet, und wo sie sich zum Teil vielleicht dem Pyramidenbündel anschliessen, an dem nicht wenige Fasern, auf der exstirpierten Seite, degeneriert sind.

Es ergiebt sich demnach, dass das Kleinhirn durch die Fasern seines *mittleren Schenkels* als trophisches Centrum aller Kerne der grauen Substanz des Pons fungiert. Es ergiebt sich ferner, dass das Kleinhirn durch Vermittlung der *Reilschen Schleife* und des *hinteren Längsbündels* in inniger, direkter Verbindung mit dem übrigen Gehirn und mit dem Rückenmark steht.

Auch den *unteren Kleinhirnschenkel* findet man auf der Exstirpationsseite an seiner inneren Portion (die, nach Ansicht der Histiologen, mit den Kernen der *zarten* und *Keilstränge* zusammenhängt) bedeutend degeneriert, noch mehr indes auf seiner äusseren Portion, die das *Corpus restiforme* bildet (dem sich, nach Flechsig das *direkte Kleinhirnbündel* anschliesst). Während ein Teil der Fasern des unteren Kleinhirnschenkels in der grauen Substanz des Bulbus sich verliert, läuft ein kleines Bündel medianwärts, überschreitet die Raphe (Sulcus longitudinalis) und erreicht die *untere Olive* der gegenüberliegenden Seite, die dem Degenerationsprozess bis zu *vollständiger Sklerose* erliegt. Andere degenerierte Faserbündel, die *bogenförmigen Fasern* und das von Löwenthal beschriebene *Kleinhirnbündel* (die wahrscheinlich aus dem unteren Kleinhirnbündel kommen), gesellen sich zu den degenerierten Fasern der *Reilschen Schleife* und des *hinteren Längsbündels*. Es befinden sich also im Rückenmark, auf der der Exstirpation entsprechenden Hälfte, nicht nur die Randportion des *Vorder-Seitenstranges* und viele Fasern des *Pyramidenstranges* wie oben bemerkt, in Entartung, sondern auch viele der vorderen Portion vom direkten *Kleinhirnbündel* Flechsigs.

Daraus lässt sich nun folgern, dass vermittelst der Fasern des unteren Schenkels das Kleinhirn als trophisches Centrum der grauen Substanz in der gegenüberliegenden *Olive* fungiert, und dass dieser Schenkel die dritte grosse Bahn der anatomisch-physiologischen Beziehungen zwischen Kleinhirn und Cerebro-Spinalaxe bildet.

Schliesslich müssen wir noch als eine andere notwendige Folge aus der Degeneration der drei Kleinhirnschenkel auf der Seite der Hemi-

Exstirpation hervorheben d. i. die Degeneration einer Anzahl von Fasern der *Gehirnnerven* und der *vorderen Wurzeln* des Rückenmarkes. Nach Marchis Ansicht möchte die Degeneration der Gehirnnerven von der des *hinteren Längsbündels* abhängen, das längs der Kerne des Bulbus verläuft, von dem jene Nerven entspringen; die partielle Degeneration der *vorderen Spinalwurzeln* aber wäre Folge der Degeneration am *Vorder-Seitenstrang*, wahrscheinlich unter Vermittlung der *grauen Substanz* der *Vorderhörner.*

Nach dieser Überschau der degenerativen und sklerotischen Zustände, die sich in jedem Falle von halbseitiger Exstirpation des Kleinhirns herausstellen, genügen nur wenige Worte, um anzugeben, welcherlei die waren, die Marchi in den Fällen von totaler oder fast totaler Exstirpation des Kleinhirns bei Hunden und Affen herausfand. Wenn gesagt wird, dass in Fällen von totaler Exstirpation dieselben Nervenbündelfasern, dieselben Kerne grauer Substanz degenerieren und sklerotisch werden, die wir bei der halbseitigen Exstirpation aufführten, nur mit dem Unterschiede, dass Degeneration und Sklerose nicht vorwiegend einseitig stattfinden, sondern über beide Seiten der Cerebro-Spinalaxe sich ausbreiten, so ist nichts Wesentliches dem hinzuzufügen, um sich eine klare Vorstellung von der Sache zu machen.

Um aber zu verstehen, was in den Fällen von totaler oder fast totaler Exstirpation des *mittleren Kleinhirnlappens* geschieht, müssen wir mehr ins einzelne eingehen. Auch in diesen Fällen sind die Entartungsvorgänge zweiseitig, aber doch auf gewisse Stellen beschränkt oder daselbst vorwaltend. Daher lassen sich aus der Vergleichung der Degeneration, die hier auftritt, mit derjenigen, die nach totaler Abtragung des Kleinhirns stattfindet, interessante Dinge zusammenstellen, um sich einen Begriff von dem verschiedenen Ursprung der drei Schenkel innerhalb des Kleinhirnes zu machen.

Infolge der Exstirpation des *mittleren Kleinhirnlappens* ist die an den zwei *oberen Schenkeln* zu beobachtende Entartung *geringfügig* im Verhältnis zu der, die nach Totalexstirpation auftritt. Die degenerierten Fasern lassen sich bis über die *roten Kerne* hinaus verfolgen und man kann erkennen, dass sie sich sämtlich kreuzen, indem die von rechts nach links und die von links nach rechts gehen. Der erstere Umstand beweist, dass nicht alle Fasern der oberen Schenkel vom *Corpus dentatum* entspringen, sondern dass einige (die, welche degenerieren) aus dem mittleren Lappen kommen. Der zweite Umstand lässt uns glauben, dass die nicht gekreuzten Fasern der oberen Schenkel aus den Seitenlappen und zwar wahrscheinlich aus dem *Corpus dentatum* entspringen.

Während bei der Totalexstirpation die Entartung der *mittleren Schenkel* und der Querfasern des Pons vollständig ist, ist das bei alleiniger Exstirpation des mittleren Lappens nur am oberen Drittel des Pons der Fall, von wo sie allmählich abnehmend nach unten steigt, bis sie am oberen

Rande des *Corpus trapezoides* oder *Ponticulus* gänzlich verschwindet. Natürlich steht die Sklerose der grauen Substanz des Pons in entsprechendem Verhältnis zu der Degeneration. Diese Umstände zeigen, dass die mittleren Schenkel grossenteils aus der Rindensubstanz des mittleren Lappens und zum Teil auch aus der der Seitenlappen entspringen.

Bei den *unteren Schenkeln* beschränkt sich die Entartung auf den äusseren Teil des *Corpus restiforme.* Auf der Höhe des Ponticulus finden sich entartete Fasern, die mit denen der anderen Seite sich kreuzen und wahrscheinlich bis zu den Oliven reichen, die teilweise degenerieren. Alles das beweist den ausgebreiteten Ursprung der unteren Schenkel, die nicht bloss vom mittleren, sondern auch von den Seitenlappen ausgehen.

Endlich bemerkt man nach der alleinigen Exstirpation des mittleren Lappens gleichfalls die Entartung der *Reilschen Schleifen,* der *hinteren Längsbündel,* der *bogenförmigen Fasern,* und von nicht wenigen Fasern der *Hirnnerven,* insbesondere des dritten, fünften, achten und zwölften Paares, aber im ganzen weniger diffus und mehr begrenzt, als bei vollständiger Exstirpation. So fehlen auch nicht Entartungsstellen an den *vorderen Seitensträngen* des Rückenmarkes, sind indes weit weniger ausgesprochen, fehlen sogar gänzlich an dem den *Pyramiden-Bündeln* entsprechenden Segment.

Die verschiedenen Nervenfaserbündel, die in *centrifugaler* Richtung, nach totaler oder partieller Verstümmelung des Kleinhirns entarten, stellen wahrscheinlich die *Abfuhrbahnen* dar, d. h. die Bahnen, auf denen die Funktionsthätigkeit des Kleinhirns (welcher Art sie auch sei) auf die anderen Teile des Nervensystems sich überträgt und sie beeinflusst.

Um uns eine vollkommene Vorstellung von den anatomisch-physiologischen Verhältnissen des Kleinhirnes zu machen, erübrigt es, seine *Zufuhrbahnen* (vie afferenti) festzustellen, diejenigen nämlich, die in *centraler Richtung* entarten infolge von Verletzung einzelner Hirn- und Rückenmarknerven. Sie liefern die Wege, auf denen die Thätigkeit des übrigen Centralnervensystems und die Einwirkung der äusseren Welt auf die Peripherie der Sinnes-, Gefühls- und anderer centripetalleitender Nerven den Ernährungs- und Funktionszustand des Kleinhirnes beeinflusst. Das ist nun freilich die am wenigsten aufgehellte Seite der Frage nach den anatomisch-physiologischen Beziehungen des Kleinhirns. Es ist uns nur bekannt — infolge zahlreicher verschiedenartiger Untersuchungen — dass das *direkte Kleinhirnbündel* Flechsigs (direkte Kleinhirn-Seitenstrangbahn), die *Keilstränge* Burdachs, die Goll'schen *zarten* Stränge (die zusammen die *hinteren* Rückenmarkstränge und das hintere und äussere Segment der *Seitenstränge* bilden) die hauptsächlichsten Zufuhrbahnen enthalten, die auf direktem oder indirektem Wege zum Kleinhirn führen und die bei jeder Verletzung, die den Querschnitt des Rückenmarkes trifft, oder nach Durchschneidung irgend einer *hinteren Wurzel* der Spinalnerven, in aufsteigender (centripetal) Richtung degenerieren.

Sehr zweifelhaft ist bis jetzt die Frage, ob der N. acusticus (oder sein Vestibularzweig) direkte Verbindung mit dem Kleinhirn eingeht, ganz und

gar dunkel die anatomische Frage der Beziehungen zwischen dem N. opticus und dem Kleinhirn.*)

Nach dieser Abschweifung betreffs der Entartungsvorgänge nach Verstümmelung des Kleinhirns kehren wir zum Ausgangspunkt, die Stellung betreffend, welche die abnormen Erscheinungen im Leben der enthirnten Tiere ihren Ursprung und Wesen nach einnehmen, zurück.

Wenn das Kleinhirn (wie man aus Marchis Studien entnehmen kann) die Stelle eines trophischen Centrum für nicht wenige Nervenfasern und Centren versieht, so ist es einleuchtend, warum zu den *Ausfallserscheinungen*, die auf der mangelhaften Innervation durch das Kleinhirn beruhen, andere sich gesellen müssen, die ich *degenerative* genannt habe, weil sie von der beeinträchtigten Innervation derjenigen Nervencentren und -Bahnen abhängen, die durch die Verstümmelung einem Degenerations- und Sklerosierungsprozess unterliegen. Unmöglich lässt sich auch annehmen, dass so bedeutende Ernährungsstörungen, wie die angegebenen, im Leben der enthirnten Tiere ganz spurlos vorübergehen sollten. Welcher Art werden aber die Erscheinungen sein, durch die sie sich kundgeben? Wird man sie von den *Ausfallserscheinungen am Kleinhirn* unterscheiden können? Wann werden sie ihre höchste Entwickelung erreichen? Werden sie im Verlaufe der Ataxia cerebellaris eine streng begrenzte Periode abgeben zum Unterschiede von der, wo die reinen *Ausfallserscheinungen* herrschen? Wird man sie objektiv erkennen trotz des gleichzeitigen Auftretens der *organischen* und *funktionellen Kompensationserscheinungen*, die den *Ausfallserscheinungen* zum Teil zu Hilfe kommen und sie mildern? — Das ist eine Reihe von Fragen, von denen man leicht *a priori* ermessen kann, wie schwierig ihre Lösung sein wird.

Erwägen wir, dass der Entartungsvorgang nach der Abtragung des Kleinhirns in der Markscheide der Nerven plötzlich beginnt, den Achsencylinder aber ziemlich spät angreift und die Zerstörung der Nervenzellen durch *Neuroglia-Wucherung* langsam herbeiführt, so darf man rationellerweise daraus schliessen:

a) dass die *Entartungssymptome* — welcher Art sie auch sein mögen — ihre volle Entwickelung erst in einer späten Periode der *experimentellen Ataxia cerebellaris* erreichen;

---

*) Um nicht zu sehr von dem streng physiologischen Ziel meiner Arbeit abzuschweifen, unterlasse ich es, Marchis wichtige Ergebnisse aus seinen Studien über die Degeneration nach Kleinhirnverstümmelung mit Flechsigs, Bechterews, Edingers u. a. m. embryologischen zu vergleichen. Sicher ist, dass diese ebenso wichtigen wie schwierigen Studien noch keine sichere Kenntnis vom cerebralen und peripheren Ursprung der Kleinhirnstielwurzeln oder von den *Zu-* und *Ableitungsbahnen* am Kleinhirn gebracht haben. Dass diese Studien mit allen Mitteln der vergleichenden Anatomie, Embryologie, Physiologie und Pathologie fortgesetzt zu werden verdienen, ist nur zu wünschen. Unterdes sei es mir erlaubt, zu hoffen, dass meine physiologischen Mitteilungen nicht nur zu weiteren morphologischen Untersuchungen Anregung, sondern auch einen Fingerzeig geben werden, welchen Weg man bei dem schwierigen Unternehmen einzuschlagen habe.

b) dass sie während ihrer Entwickelung grossenteils von dem gleichzeitigen Auftreten der *Kompensationssymptome* verdunkelt werden;

c) dass sie erst dann, wenn die letzteren ihre volle Wirkung geäussert haben, in Form von Verschärfung der *übriggebliebenen Ausfallserscheinungen* sich zu zeigen vermögen.

Von den *Entartungssymptomen* glaubte ich logischerweise eine andere Kategorie unterscheiden zu dürfen, die ich *dystrophische* nannte. Während jene die *notwendige Folge* der Kleinhirnverstümmelung sind, so weit das ausgeschaltete Organ einen bestimmten und direkten trophischen Einfluss auf andere Elemente oder Teile des Systems ausübt, — erweisen sich diese nur als *indirekte* und *nicht notwendige* Folgen der geschwächten oder mangelnden Kleinhirn-Innervation. Während die ersteren als solche von *Funktionsausfall* sich darstellen, der sich den Wirkungen der geschwächten oder mangelnden Innervation zugesellt und sie zu verschärfen strebt, bestehen die anderen in allgemeinen Störungen des Ernährungszustandes oder auch in trophischen Störungen der Haut und anderer Gewebe.

Als indirekte und nicht notwendige Folge der Kleinhirnabtragung sind darum die *dystrophischen Symptome* weder stetig noch fortschreitend. Oft bessern sie sich oder heilen sogar, wie wir sehen werden, spontan oder auf unbedeutende Heilmittel, bis sie in einer vorgerückten Periode der *Ataxia cerebellaris* aufs neue erscheinen. Überdies tragen sie weder einen gleichmässigen Charakter, noch sind sie an eine bestimmte Lokalität gebunden; und wenn ich auch bisweilen überzeugt war, dass der Tod des Tieres wesentlich von der Verschärfung und dem Umsichgreifen der *dystrophischen Symptome* abhing, so lassen diese sich doch nicht konstant zu einem besonderen Endstadium der Ataxia zusammenfassen, noch auch stets als entfernte Folge der Ausschaltung des Kleinhirns erkennen.

Viertes Kapitel.

Folgen der Trennung des Kleinhirns in zwei Seitenhälften.

Die in den drei ersten Kapiteln enthaltenen allgemeinen Bemerkungen und Sätze glaubte ich vorausschicken zu müssen, um die eigentliche Darstellung des objektiven Symptomenkomplexes, den ich der Beobachtung der einzelnen, verschiedentlich am Kleinhirn verstümmelten Tiere, so lange es mir gelang sie am Leben zu erhalten, entnahm, wo möglich verständlich und übersichtlich zu machen.

Da ich die entwickelten leitenden Grundsätze auf die Geschichte jedes Tieres anzuwenden beabsichtige, wird es meine Aufgabe sein, die *Ataxia cerebellaris* in ihre Hauptbestandteile und in die verschiedenen Stadien ihres Verlaufes zu zerlegen und den Komplex der abnormen Erscheinungen, je nach ihrem verschiedenen Ursprung und Wesen, auf getrennte Gruppen zu verteilen.

Bei dieser Darstellung und Anordnung des Gegenstandes (auf dem die physiologische Theorie vom Kleinhirn dann aufzubauen ist) werde ich stufenweise von den einfacheren Fällen zu den verwickelteren übergehen.

Ich werde also mit dem Studium der Folgen nach einfacher *Trennung des Kleinhirns in zwei Seitenhälften* beginnen und die Protokolle der zu verschiedenen Zeiten an drei Hunden gemachten Beobachtungen in möglichst gedrängter Form einschieben.

Zu diesem Experiment wurde ich durch eine sehr einfache Erwägung veranlasst. Es schien mir nämlich die Kenntnis des Zustandes, der auf die Trennung des Kleinhirns in zwei seitliche Hälften erfolgt, zur Lösung einer interessanten Frage beitragen zu können, nämlich, ob dieses anatomisch *einheitliche* Organ (Gehirn und Rückenmark sind *doppelt)* es auch im physiologischen Sinne sei, mit anderen Worten, ob nicht jede seiner Hälften zur vollkommenen Ausübung seiner Verrichtungen ausreiche, oder ob seine Integrität dazu durchaus notwendig sei.

Hund A. — Wenige Wochen alt, wiegt 750 Gramm, leidet an Druse.

1. Septbr. 1883. — Die Kleinhirngegend wird blossgelegt; wenig Bluterguss; das Kleinhirn durch einen Schnitt längs der Mittellinie mit einem Gräfeschen Messerchen ge-

spalten; das Tier rührt sich nicht, Blutung ist gering. Herausgenommen schreitet es mit halbflektierten Beinen, wobei der Rumpf fast den Boden streift, aber oft sinkt es um und schlägt mit dem Kopfe bald nach rechts, bald links. Nach einer halben Stunde geht es mit gestreckten Beinen, aber seitwärts mit dem Rumpfe schwankend.

Nachmittags stützt es sich im Gehen vorzugsweise auf die linke Flanke; vermag gleichwohl auch gerade auf sein Ziel loszugehen — eine gute Strecke weit; schwankt jedoch immer mit dem Rumpfe etwas nach einer Seite.

2. Septbr. — Heute früh fand man das Tier tot. — Bei der Sektion wird das ganze Hirn herausgenommen. Der untere mittlere Teil des *Mittellappens* vom Kleinhirn (die sogenannte *Pyramide*), der der Knochenlücke im Os occipitis entsprach, ist erweicht. Man kann die Ausdehnung und Tiefe des Schnittes in der Mitte nicht genau abschätzen, weil die beiden Schnittflächen so gut miteinander verklebt sind, dass die Schnittränder nicht recht sichtbar werden.

Hund B. — Sehr jung. Gewicht 2515 Gramm.

31. Mai 1882. — Unter leichter Morphium- und Chloroformnarkose wird, ohne die geringste Blutung, die mittlere Kleinhirngegend blossgelegt und das Kleinhirn mit einem Gräfe'schen Messerchen auf der Mittellinie gespalten.

Losgelöst und zum Gehen angeregt, bewegt sich das Thier regelmässig, aber so, dass die vier Extremitäten gebogen, weit voneinander stehen und der Rumpf den Boden streift.

1. Juni. — Schreitet mit gestreckten Vorder- und halbflektierten Hinterbeinen, sodass das Becken dem Boden nahe kommt. Zeigt ausserdem beim Gehen Seitwärtsschwanken des Rumpfes und geringe Festigkeit der Wirbelsäule, was man bei normalen Hunden nicht beobachtet.

2./3. Juni. — Schreitet noch besser als gestern, zeigt jedoch noch ein gewisses Seitwärtsschwanken der Wirbelsäule. Durch einen feinen Wasserstrahl angeregt, beschleunigt es seinen Schritt, geht gerade vorwärts und wenig anders als ein gesundes Tier.

4. Juni. — Diesen Morgen zeigt das Tier ungewöhnliche Zustände. Kaum aus seinem Lager genommen, hält es die Vorderbeine steif ausgestreckt und Hals und Kopf rückwärts. Es kann sich nicht aufrecht halten. Man entschliesst sich, es mit Chloroform zu töten, um an der Leiche die Ausdehnung und Tiefe des frischen Schnittes im Kleinhirn prüfen zu können.

Sektion. — Man findet das ganze Kleinhirn gesund bis auf den der Knochenlücke entsprechenden Teil, der etwas entzündet ist. Es besteht ferner ein gewisser Grad von Hyperämie, nicht bloss des Kleinhirns, sondern auch des Bulbus. Die Ausdehnung des Kleinhirnschnittes in der Mittellinie lässt sich deutlich erkennen. Er erstreckt sich von oben nach unten bis zum vordersten, tiefsten Teil des Mittellappens. Doch ist er nicht tief genug, sodass ca. ein Viertel der Schnittebene der beiden Kleinhirnhälften unberührt geblieben ist.

Hündin C. — Erwachsenes Muttertier. Gewicht 6000 Gramm. — Ihr regelrechter Gang (vgl. Zeichnung *a*, Fig. 4) zeigt die Vorderbeine ungewöhnlich stark adduziert, während die Hinterbeine richtig, nur etwas mehr nach vorn, als die vorderen stehen.

28. Mai 1884. — In starker Morphiumnarkose wird das Kleinhirn in gewöhnlicher Weise blossgelegt und in der Mittellinie mit dem Gräfe'schen Messer gespalten. Dann werden die beiden Schnittflächen mit kleinen Schwämmen auseinandergehalten und durch ein bei der Operation der Synechie der Augen gebräuchliches Häkchen die Spaltung des Kleinhirns in den tieferen Schichten zu vervollständigen gesucht. Die Blutung war erträglich. — Beim Herausnehmen zeigt sich das Tier etwas unruhig und heult. Es kann sich nicht auf den Beinen erhalten. In den Nachmittagsstunden ist es ruhiger, winselt und atmet etwas schwer mit energischen aktiven Exspirationsstössen. Auf den Fussboden gesetzt, stützt es sich mit der linken Flanke, krümmt die Wirbelsäule nach rechts, erhebt sich mit der vorderen Rumpfpartie, indem es das linke Vorderbein als Hebel ge-

braucht, mit dem es Uhrzeigerbewegungen von links nach rechts ausführt, wobei die Hinterbeine das Centrum bilden. Die Glieder der rechten Seite sind etwas zurückgezogen und unthätig, während die der linken Seite sich dehnen und thätig sind.

29. Mai. — Dieselben Erscheinungen.

30. Mai. — Am Rumpf in der Schwebe gehalten, krümmt das Tier die Wirbelsäule *leicht nach rechts* und hält die vier Extremitäten mässig ausgestreckt, besonders die vorderen, aber wenig energisch, sodass sie sich leicht flektieren lassen, sobald man eine Hand auf die Sohlen legt. Auf die Erde gelegt mit der rechten Flanke, krümmt es sich nach links, auf die linke Flanke gelegt, krümmt es sich nach rechts.

Es macht mit den Vorderfüssen, namentlich mit dem linken, Anstrengungen, sich



Fig. 4.

aufzurichten, was aus Schwäche der Hinterbeine ihm nicht gelingt. Hebt man es an der Rückenhaut nahe dem Schwanze leicht in die Höhe, wodurch das Hinterteil unterstützt wird, so kann das Tier auf allen vieren ordentlich gehen, obgleich schwach, aber es macht Reitbahnbewegung *nach rechts* in kurzem Umkreis, offenbar aus Schwäche, besonders der rechtsseitigen Extremitäten. Sich selbst überlassen, wenn es aufgerichtet ist, fällt es um durch Einknicken des Hinterteils, besonders des rechten hinteren Beines, das das schwächere ist.

1. Juni. — Es befindet sich wohlauf und kann mit langsamen Schritten, ohne Unterstützung gehen, mit gut koordinierten Bewegungen bezüglich der Association und Aufeinanderfolge. Nur bemerkt man eine geringe Festigkeit und eine Art von Zittern aller Muskeln, sowie sehr grosse Schwäche, besonders der Hinterbeine, die unter dem Gewicht des Rumpfes oft einknicken. Wenn es den Kopf nach der Seite schüttelt, fällt es

und macht nach dem Fall noch schüttelnde Seitenbewegungen mit Kopf und Rumpf. Beim Gehen macht sich auch eine leise Konvexität des Rückens und Einbiegung der Wirbelsäule nach rechts bemerklich. Die Zeichnung *b* zeigt zudem starke Abduktion beim Aufsetzen, ebenso der vorderen wie der hinteren Gliedmassen, die noch mehr auffällt, wenn man sie mit dem Normalbilde in *a* vergleicht. Die auffällige Adduktionsstellung, die in den Spuren des linken Hinterbeines öfter hervortritt und die Abduktionsstellung der Spuren des rechten Hinterbeines hängt von der Krümmung des Lumbarteiles der Wirbelsäule nach rechts ab. — Wenn es am Boden schnuppert, wie um Futter zu suchen, so senkt es den Kopf, sperrt die Beine, besonders die Hinterbeine, sehr wenig auseinander und macht einen hohen Katzenbuckel. Geschieht das langsam, so zeigt sich darin die Schwäche und geringe Festigkeit aller Muskeln, besonders die der Hinterbeine. Geht das Tier dagegen mit raschen Schritten, so sind diese Symptome viel unbedeutender und der Gang erscheint nahezu normal.

2. Juni. — Heute schreitet es in gerader Linie vollkommen frei einher; nur schwankt es leise auf die Seite mit der ganzen Wirbelsäule und zeigt einen merklichen Grad von Schwäche auf beiden Hintergliedern. Die Zeichnung *c* zeigt regelmässigeren Gang als gestern, indem die Spuren jedes Seitenfusspaares einander näher stehen, die Schritte länger und regelmässiger sind und nur das Auftreten der Pfoten mit starker Abduktion abnorm ist. Trotz dessen macht das Tier den Eindruck der Müdigkeit. Zum Laufen genötigt, wagt es nicht ein Hindernis, das ihm in Form eines hölzernen Brettes quer über den Weg gelegt wird, zu überspringen, sondern vermeidet dasselbe und weicht von der geraden Linie ab. Da es von selbst versuchte, auf ein Mäuerchen im Garten zu springen, sahen wir, wie es alle erforderlichen koordinierten Bewegungen machte, um sich anzuklammern, aber nur die Mitte erreichte, sich nicht halten konnte und umfiel; noch zweimal wiederholte es den Versuch und fiel jedesmal.

Wenn es aufrecht steht, so ist es nicht ganz sicher und zeigt immerfort leichte Schwankungen seines Rumpfes. Beim Schütteln des Kopfes, um die Fliegen zu verscheuchen, hält es die Erschütterung nicht aus und fällt; ebenso fällt es, wenn es auch nur leise angestossen wird.

3./30. Juni. — Die Erscheinungen sind dieselben, nur sehr viel geringer, wie aus der Zeichnung *d* zu ersehen ist. Das Tier zeigt sich sehr freundlich, lebhaft und zahm; es liebt sehr die Gesellschaft mit Menschen und winselt, wenn man es fortschickt.

Juli. — Merkliche Abmagerung, geringere Lebhaftigkeit, Neigung, sich von den anderen fern und verborgen zu halten. Gewicht 5335 Gramm. — Die Regelmässigkeit des Ganges erscheint deutlich aus Zeichnung *e*.

August/September. Die Ernährung ist im Sinken, weit verbreitetes Hautekzem vorhanden. Am 20. September brünstig; mehrere Hunde umwerben sie; aber während der Begattung sinkt die Hündin unter der Last des Hundes auf den Hinterbeinen zusammen. Einem geschickteren gelingt am Morgen des 27. die Begattung; Empfängnis erfolgt nicht.

Oktober/April 1885. — Kein bemerkenswertes Ereignis während der ganzen Zeit, ausser neuer Begattung und Trächtigwerden.

18. Mai. — Hat heute fünf wohlgebildete Junge geworfen.

Juni. — Säugt ihre Jungen. Die ataktischen Erscheinungen sind unverändert. Gang unschön, unsicher wegen leichten Schwankens.

25. März 1886. — Nach langer Unterbrechung, während welcher Zeit in den beschriebenen Symptomen keine Veränderung eingetreten war, wird die Hündin heute aufs neue einer *allgemeinen Untersuchung* unterzogen.

Sie ist seit ca. 25 Tagen trächtig. Leidet seit ein paar Monaten an einem stinkenden Ausfluss aus dem linken äusseren Gehörgang. Schon vorher hatte sie daran gelitten, schien jedoch durch einfache desinfizierende Injektionen gänzlich davon befreit zu sein. Die Berührung des linken Processus mastoideus erregt Schmerz. Bei einigen Augenbewegungen zeigt sich ein flüchtiges Schielen nach aussen mit dem rechten Auge. Das Sehen scheint indes, verschiedenemal geprüft, normal zu sein. Das Gehör ist auf dem rechten Ohr normal, scheint aber links stark gelitten zu haben, da das Tier, wenn man

ihm bei verbundenen Augen Fleischstückchen nach der rechten Seite zuwirft, sich dahin wendet, um sie aufzufangen; wirft man sie aber nach der linken, so wendet es sich auch nach rechts. Geruch und Geschmack scheinen vorzüglich zu sein. Ebenso der Tastsinn. Berührt man unerwartet mit einem Haarpinselchen die Haut an verschiedenen Stellen der Beine während das Tier frisst, so dreht es sich plötzlich nach der berührten Stelle um. Normal ist auch der Muskelsinn, weil es rasch auf die den Beinen aufgezwungenen Verdrehungen reagiert. Es blieb immer intelligent, obgleich es wenig Neigung, sich zu bewegen und freundlich zu thun, wie es in den ersten Zeiten nach der Operation der Fall war, zeigte. Im Gang zeigt sich noch immer etwas Schwanken. Gewöhnlich schreitet es langsam mit ein wenig abduzierten Beinen vorwärts. Hält man ihm ein Stück Fleisch in geringer Entfernung über dem Kopf, so hebt sich das Tier, nach etwas Zögern, mit

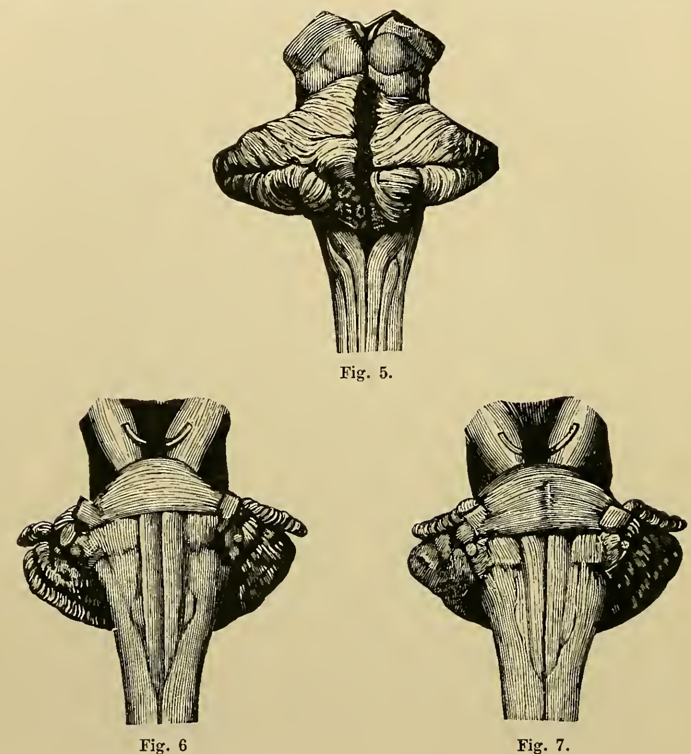


Fig. 5.

Fig. 6

Fig. 7.

dem Rumpf, auf den Hinterbeinen; diese aber biegen sich, als ob sie die Körperlast nicht lange tragen können und es fällt stets vorwärts auf die vier Pfoten. Die Sache macht auf die Anwesenden den Eindruck, als ob das Tier jetzt merklich schwächer auf den Hinterbeinen sei. Hält man das Stück Fleisch gerade vor das Maul des Tieres und veranlasst das letztere durch Zurückziehen des Fleisches, sich umzudrehen, so gelingt die Drehung nach rechts leicht, schwieriger aber und langsamer nach links. Steht das Tier fest auf den Füssen in Erwartung des Futters, so wackelt sein Kopf in querer Richtung und es hält die Hinterbeine ungewöhnlich abduziert.

26. März. — Es wird mit Chloroform getötet und bald darauf die *Sektion* gemacht. — Adhäsionen der Dura mater cerebelli befinden sich nur im Umkreis der Knochenlücke im Os occipitis. Dieser letzteren Stelle entsprechend bemerkt man an dem herausgenommenen Gehirn eine leichte Destruktion in der Substanz des *Declive* am mittleren Kleinhirnlappen. Danach bemerkt man eine Furche, die das Kleinhirn in zwei Hälften teilt, die übrigens nicht ganz in der Mittellinie, sondern etwas *nach rechts* davon liegt. Der Schnitt erstreckt sich über die ganze Länge des Kleinhirns und ist hin-

reichend tief gegangen, jedoch nicht bis zum vierten Ventrikel, da die *Uvula* und eine sehr dünne tiefere Schicht des *Unterwurmes* davon verschont blieb. Das Kleinhirn macht im ganzen den Eindruck, als ob es kleiner geworden sei. Figur 5 stellt das Gehirn (mit Ausschluss des Grosshirns), von hinten gesehen, dar, Figur 6 dasselbe von vorne. Mit Figur 7 verglichen, die dasselbe eines normalen Hundes zeigt, bemerkt man, dass der Medianschnitt des Kleinhirns eine erhebliche Verkleinerung der Masse des Pons zur Folge gehabt hat. Alle übrigen Teile des Gehirns waren normal. Der Uterus seit ca. drei Wochen trächtig. Bei der Untersuchung des linken äusseren und Mittelohres fand sich das Trommelfell von drei, durch den äusseren Gehörgang eingedrungenen, Stückchen einer Ähre durchbohrt. Sowohl im äusseren wie im Mittelohr fand sich wenig, doch sehr stinkender Eiter angesammelt, neben Periost-Nekrose des äusseren Gehörganges. Das rechte Ohr war ganz gesund.

Die den *Hund A* betreffenden Beobachtungen verlieren dadurch an Bedeutung, dass die Grenzen und Tiefe des Mittelschnittes im Kleinhirn sich nicht überschauen liessen. Übrigens zeigen sie nur die ersten Wirkungen, die die Operation zur Folge hatte.

Bei *Hund B* gelang die Trennung der beiden Hälften nicht vollständig, wenn auch in ziemlicher Ausdehnung. Die an den vier ersten Tagen nach der Operation beobachteten Erscheinungen decken sich vollkommen mit denen bei Hund A.

Hündin C, die zwei Jahre nach der Operation getötet wurde, bietet uns ein sehr reiches Bild von Erscheinungen als Folge der fast vollständigen Trennung des Kleinhirns. Der Schnitt war allerdings nicht ganz in die Mittellinie gefallen, sondern ein wenig nach rechts. Ausserdem zeigte der Leichenbefund eine merkliche Atrophie des Pons, auch makroskopisch nachweisbar und die histologischen Untersuchungen Dr. Marchis wiesen degenerative und sklerotische Prozesse von wenig geringerer Ausdehnung nach, als die nach Abtragung des mittleren Lappens gesehenen und im vorigen Kapitel beschriebenen es sind. Das könnte den Verdacht erwecken, dass die bei diesem Tiere beobachteten abnormen Erscheinungen intensiver seien, als sie nach einem einfachen Schnitte hätten sein dürfen, und das um so mehr, da zur möglichst vollständigen Trennung des Kleinhirns neben dem Schneidinstrumente ein Häkchen angewendet worden war, durch welches nicht wenige Elemente des mittleren Kleinhirnlappens zerstört werden mussten, der noch dazu mechanisch durch die Einführung von Schwämmen, um die beiden Lappen während der Operation voneinander zu halten, gereizt worden war.

Ein bemerkenswertes Ergebnis der drei Experimente war das Ausbleiben von *Reizerscheinungen* in unmittelbarer Folge des operativen Eingriffes. Bloss bei *Hund B* stellten sich am fünften Tage nach der Operation welche ein, unter der Form von *tonischer Streckung* der Vorderbeine und des Kopfes nach hinten, und der Leichenbefund ergab als Ursache dieses Zustandes einen beginnenden, entzündlichen Prozess des Kleinhirns und des verlängerten Markes. Der Charakter dieser Reizerscheinungen war der eines wirklichen *Hindernisses der Koordination;* denn, infolge der gleichzeitigen Kontraktion aller Muskeln der Vorderextremitäten und des Nackens, war

es dem Tier nicht nur unmöglich gemacht zu gehen, sondern auch nur zu stehen.

Die *Ausfallserscheinungen* verdienen eine schärfere Analyse. — Bei den *Hunden A* und *B* bestehen sie (abgesehen von den unmittelbaren Wirkungen der Operation in Verbindung mit der Narkose) in einer geringeren *Energie* der Willensakte und in *verminderter Tonicität* und *Festigkeit* der *Muskeln*, was besonders an den Muskeln der Hinterglieder, der Wirbelsäule und des Beckens auffiel. Diese Erscheinungen verschwanden fast ganz, wenn der Hund durch äussere Anregung veranlasst wurde, beim Gehen die ganze Kraft aufzuwenden, die er besass.

Bei *Hündin C* wurden lange Zeit hindurch und in mannigfaltiger Weise wesentlich dieselben *Ausfallserscheinungen* beobachtet, aber sie waren stärker ausgesprochen auf den Muskeln der rechten Seite, weil der Schnitt durch das Kleinhirn nicht genau die Mittellinie getroffen hatte, sondern etwas seitwärts nach rechts gefallen war.

Um der Kürze der Darstellung willen wollen wir uns von nun ab des alten griechischen Wortes *Asthenia* zur Bezeichnung des Symptomenkomplexes bedienen, in welchem der habituelle Gebrauch von *geringerer Energie als im Normalzustande* bei Ausführung der gewöhnlicheu Willkürakte entkleinhirnter Tiere sich äussert, ohne uns für jetzt mit der Bestimmung des physiologischen Wertes der Sache zu beschäftigen. In gleicher Absicht werden wir unter der Bezeichnung *Muskelatonie* die Symptome zusammenfassen, die eine verminderte *elastische Spannung* ruhender Muskeln und ein ungewöhnliches Bestreben aktiver Muskeln zu vorzeitiger und unerwarteter Abspannung zeigen. *Astasia muscularis* wollen wir endlich die Gesamtheit der Erscheinungen nennen, die als Zittern, unterbrochene Muskelkontraktionen, Schwanken, Wanken oder Unsicherheit der Bewegungen sich äussern und ein unfertiges Verschmelzen der Zuckungen, eine gewisse Haltlosigkeit der Körperstellung und einen Mangel in der Abwickelung der Muskelkontraktionen bei Bewegungen anzeigen.

Man bemerkt leicht, dass diese drei Gruppen einander nahe verwandt und in ihrem Entstehungsgrunde so innig miteinander verwachsen sind, dass man sich die Erscheinungen der *Asthenie* fast nicht von denen der *Atonie* und *Muskelastasie* getrennt vorstellen kann. Aber wenn sie auch in eine gedrängtere Form gebracht werden können, so ist es doch nützlich, ja sogar notwendig, sie getrennt und unter drei verschiedenen Benennungen zu kennen, einmal weil sich dadurch eine vollständigere und genauere Beschreibung der Symptome erreichen lässt, dann auch, weil bei den verschiedenen enthirnten Tieren bald die Gruppe der *Asthenie,* bald die der *Atonie,* oder die der *Astasie* deutlicher oder für die Beobachtung zugänglicher hervortritt.

Bei der *Hündin C* wurden alle drei Formen durch wiederholte und verschieden angestellte Beobachtungen nachgewiesen. Sie gaben für sich allein das ganze Bild der *Ausfallssymptome*, mithin der Wirkungen der Kleinhirnspaltung.

Es fehlten auch nicht die *Kompensationserscheinungen* der funktionellen wie der organischen Kompensation. Um sich eine klare Vorstellung davon zu machen, braucht man bloss die allmählichen Modifikationen in den Spurenbildern zu betrachten (Fig. 4). Das Bild *b* zeigt hochgradige Abduktion der Glieder während des Gehens und leichte Krümmung des Lumbarteiles der Wirbelsäule nach rechts, offenbare Zeichen der *funktionellen Kompensation;* denn nur dadurch, dass das Tier seine Basis verbreitert, vermag es sich vor dem Hinfallen besonders auf die rechte Seite, wo *Asthenie* vorherrscht, zu bewahren. In den Bildern *c, d, e* nehmen die beschriebenen *Form*veränderungen der Bewegungen in hübscher Stufenfolge ab; das bedeutet, die *funktionelle Kompensation* wird immer weniger nötig, je mehr die *organische* sich entwickelt. Vergleicht man indes Bild *e* mit Bild *a*, das den normalen Gang darstellt, so darf man daraus schliessen, dass beide Kompensationsformen zur vollständigen *restitutio in integrum* nicht ausreichen, — was durch zahlreiche, in dem Protokoll mitgeteilte Beobachtungen bestätigt wird.

Degenerationserscheinungen in Form verspäteter, merklich schwererer *Ausfallssymptome* sind unter den zwei Jahre lang nach der Operation angestellten Beobachtungen nicht deutlich wahrzunehmen gewesen.

Dystrophische Erscheinungen fehlten während des Verlaufes der *Ataxie* nicht; man wird sich jedoch nicht leicht darüber entscheiden können, inwieweit sie mit der Kleinhirnläsion zusammenhingen.

Diese Ergebnisse beweisen ohne Zweifel, dass das Kleinhirn ein Organ ist, das man nicht in zwei Hälften zerlegen kann, ohne dass bedeutende Funktionsstörungen und nachträgliche trophische Veränderungen in nicht wenigen benachbarten Nervenbahnen und Centren entstehen.

Man sieht daraus, dass das Kleinhirn im physiologischen Sinne ein *einiges* ist, wie es auch anatomisch ein solches ist, indem jede seiner Hälften in funktioneller und nutritiver Beziehung nicht nur mit der entsprechenden Körperhälfte, sondern auch zum Teil mit der gegenüberliegenden in Verbindung steht.

Es hängt das davon ab, dass nicht wenige Nervenbahnen, aus denen die Kleinhirnschenkel bestehen, namentlich der mittlere Schenkel jeder Seite, im Innern der Kleinhirnmasse die Mittellinie überschreiten und aus den Zellelementen der gegenüberliegenden Seite entspringen. Dass wirklich zahlreiche Fasern des mittleren Schenkels innerhalb der Kleinhirnmasse mit denen der anderen Seite sich kreuzen, ist eine Thatsache, die zuerst von Foville*) nachgewiesen ist und gegenwärtig von allen Anatomen zugegeben wird.

---

*) *Foville et Pinel-Grandchamp, Recherches sur le siège spécial de différentes fonctions du système nerveux 1823.* — Foville nimmt an, dass die Kreuzung der mittleren Schenkelbündel im Innern der Kleinhirnmasse eine *vollständige* sei, was, wie wir sehen werden, ein Irrtum ist und mit unseren Erfahrungen im Widerspruch steht.

Fünftes Kapitel.

Folgen der Zerstörung des Kleinhirn-Mittellappens.

Im Fortgang von den einfacheren zu den komplizierteren Fällen, gelangen wir nach der Betrachtung der Folgen, die die einfache Trennung des Kleinhirns mit sich bringt, zur Darstellung der Zustände, die auf Zerstörung des *mittleren Lappens* erfolgen.

Diesem mittleren Teile des Kleinhirns wollen viele Forscher eine besondere, grössere Wichtigkeit bei der Ausübung der Funktionen des Organes — welcher Art diese auch seien — zuschreiben, als den *Seitenlappen.* Nothnagel nahm auf Grund klinischer Kasuistiken an, dass der Symptomen-Komplex, der unter der allgemeinen Bezeichnung *Ataxia cerebellaris* läuft, lediglich dann auftritt, wenn die Läsionen direkt oder indirekt den *Wurm,* den *mittleren Kleinhirnlappen,* treffen, dass er aber latent bleiben, d. h. ohne Symptome verlaufen und daher nicht diagnostiziert werden könne, wenn die Läsion sich nur auf eine *Hemisphäre,* d. i. auf einen *Seitenlappen* beschränkt.*)

Eine fast diametral verschiedene Behauptung stellte Vulpian 1866 auf Grund experimenteller Versuche auf mit den Worten: „La section du cervelet faite bien exactement sur la ligne médiane, ne produit pas du tout le même désordre des mouvements que les lésions un peu moins profondes, mais plus étendues en largeur *et empiétant plus sur une moitié de l'organe que sur l'autre.*"**) Dieselbe Meinung ist indes schon 1858 von M. Schiff, nur in entschiedenerer und knapperer Form, ausgesprochen worden und hält derselbe in seiner neueren Mitteilung (1883) daran fest.***) Er sagt: „Die völlig symmetrischen Läsionen des Kleinhirns, als der Medianschnitt, die Zerstörung des Mittellappens allein oder in Verbindung mit zwei gleichen Portionen der Seitenlappen oder des ganzen Kleinhirns, führen bei Meerschweinchen und Katzen die sogenannten *Koordinationsstörungen* nicht

---

*) Hermann Nothnagel. *Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten,* Berlin 1879. S. 49. „Herderkrankungen etc."

**) Vulpian, Leçons sur la Physiologie générale et comparée du Système nerveux (Paris 1866, p. 637).

***) M. Schiff, l. c. S. 442 ff.

herbei, die Tiere sind vielmehr schon in einer oder mehreren Stunden nach der Operation im stande, *regelmässig* zu *gehen* und sogar zu klettern. Sobald jedoch die Zerstörung der einen oder anderen Seite nicht ganz symmetrisch ausfällt, so treten die Erscheinungen des *Wankens* in Masse auf.

Es schien mir eine Nachprüfung dieser sich widersprechenden, an sich selbst wenig überzeugenden Meinungen unerlässlich zu sein. Aber auch unabhängig von dieser Erwägung bedürfen wir der genauen Kenntnis der mehr oder weniger bestimmten Zerstörung des *Mittellappens* bei höheren Tieren zum analytischen Studium der Kleinhirnfunktionen, das nicht vollständig ist, wenn es nicht das ganze Organ, von seinen einzelnen Teilen ausgehend, umfasst.

Schicken wir zunächst die kurzgefassten Protokolle der an vier Hunden und zwei Affen angestellten Untersuchungen voraus und lassen jedem derselben eine Übersicht der wichtigsten Hauptergebnisse folgen.

Hund D. — Jung, wiegt 2700 Gramm.

29. Mai 1884. — Von seinem Normalgang wird die Spurenzeichnung aufgenommen (Fig. 8a). Der *mittlere Kleinhirnlappen* wird in Morphiumnarkose aufgedeckt und nach meiner früheren Methode, d. h. ohne Freilegung der *Rautengrube*, exstirpiert. Während der Operation ist kein grösserer Übelstand eingetreten, auch die Blutung ist mässig. Beim Herausziehen oder Zerreissen der weissen Centralsubstanz des Lappens reagiert das Tier lebhaft mit starkem Heben und Krümmen des Rückgrates. Nach Beendigung der Operation und Herausnahme aus dem Verband zeigt sich das Tier sehr unruhig, streckt anhaltend die beiden Vorderbeine, inbesondere das rechte; bisweilen beteiligen sich bei der Streckung auch die beiden Hinterbeine, vorzugsweise das rechte. Der Nackenteil der Wirbelsäule wird durch die Nackenmuskeln stark rückwärts gezogen, sodass der Kopf die Rückenwirbel berührt. Auf beiden Augen spastisches Schielen nach unten und innen. Das Tier heult und wälzt sich umher auf seinem Schwebebett.

30. Mai. — Es heult noch stark, hört aber auf, wenn man es anschreit, woraus hervorgeht, dass sein Heulen nicht auf heftigem Schmerz beruht. In der Schwebe befinden sich die beiden Vorderbeine in tonischer, bisweilen unterbrochener Streckung, die Hinterbeine erschlafft, Hals und Kopf beständig nach hinten gekrümmt. Das convergierende Schielen ist geringer geworden. Zur Beruhigung dient eine Morphiuminjektion.

31. Mai. — Zeigt dieselben Erscheinungen. Da das Heulen fortdauert, wird die subkutane Morphiuminjektion wiederholt.

1./2. Juni. — Das Tier ist still, liegt ganz behaglich in seiner Schwebe, hält den Kopf nicht mehr rückwärts, sondern vorwärts gestreckt und lehnt ihn an. Beim Auftragen der Phenylsäure auf die Wunde aber kontrahiert es die Nackenmuskeln heftig, zieht den Hals und Kopf rückwärts und wälzt sich unter Hin- und Herbewegen der Vorderbeine bald auf diese, bald auf jene Seite. Bei diesen Bewegungen sind ausser den Vorderbeinmuskeln auch die der Wirbelsäule thätig, wenig nur die der Hinterbeine, die sehr schwach erscheinen. An der Peripherie der rechten Kornea zeigt sich ein perforierendes Geschwür.

3./6. Juni. — Der humor aqueus des rechten Auges ist ausgeflossen. Die Schädelwunde eitert. Dieselben Erscheinungen. Man muss das Tier fortgesetzt mit Milch füttern.

9. Juni. — Das Tier hat sich so gebessert, dass es Versuche macht aufzustehen und umherzugehen, wobei es stets auf die eine oder andere Seite fällt, weil das Gleichgewicht des Kopfes fehlt, den es sehr hoch hält und der hin- und herschwankt.

11. Juni. — Es fängt an zu gehen, doch sehr unordentlich, fällt oft dabei, aus Schwäche der Hinterbeine.

13./17. Juni. — Es geht durch die Stuben sehr unordentlich, indem es die Vorderbeine anzuziehen und miteinander zu kreuzen geneigt ist, die hinteren abduziert. Es gleitet mit den sehr schwachen Hinterbeinen leicht seitwärts; flektiert die Wirbelsäule, doch nicht übermässig. Am 17. wird das Spurenbild Figur *8 b* abgenommen, es zeigt die Grundzüge der beschriebenen Ataxie.

20. Juni. — Es wiegt 2670 Gramm. — Die Wunde ist fast ganz vernarbt. Die Keratitis ist geheilt mit Hinterlassung eines kleinen Leukoms an der Peripherie. Das Tier hebt Kopf und Hals mehr als im Normalzustande. Die Wirbelsäule ist nicht abnorm konvex, wohl aber sind die Seitenbewegungen grösser als im Normalzustande. Es hebt und abduziert die Vorderbeine mehr als gewöhnlich, macht daher kürzere Schritte und kommt nicht schnell vorwärts. Die beiden Hinterbeine zeigen sich stets schwächer als die vorderen. Im Liegen wackelt es beständig mit dem Kopfe. Beim Fressen werden die Pendelbewegungen des Kopfes von vorn nach hinten stärker. Ins Wasser geworfen, schwimmt es gut, hält dabei den Kopf und einen Teil des Halses über dem Wasser.

21. Juni. — Das neue Spurenbild, Figur *8c*, zeigt, dass das häufige Kreuzen der Vorderbeine fast gänzlich aufgehört hat und dass das Auftreten unter hochgradiger Abduktion geschieht.

23. Juni. — Die ataktischen Erscheinungen sind viel geringer. Die Koordination im Gehen ist vollständig hergestellt, wie man auch aus der Wahrnehmung der regel-

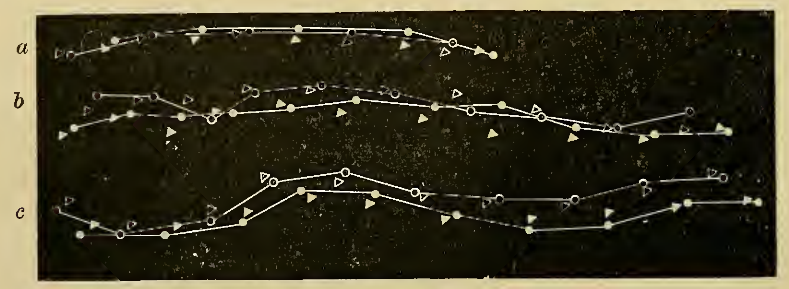


Fig. 8.

mässigen Anschläge auf dem Fussboden ermessen kann. Das Tier geht mit viel grösserer Leichtigkeit, indem es die Wirbelsäule straff und gestreckt und den Kopf mehr hoch hält. Nur eine grössere Schwäche der Hinterbeine und eine seitliche Wellenbewegung des Rumpfes macht sich bemerklich, die aber nicht von Flexion der Wirbelsäule abhängt, sondern von dem mehr als gewöhnlichen Hochheben der Vorderbeine und von dem stärkeren Auftreten auf den Fussboden in Abduktionsstellung. Wenn das Tier aufrecht steht, so zeigt es die vier Füsse in Abduktion und der ganze Körper schwankt von vorn nach hinten und seitwärts. Wenn es frisst, so steigert sich dieses Schwanken. Das Tier scheint zahmer und anhänglicher geworden zu sein; ruft man es, so wedelt es mit dem Schwanze und kommt näher.

30. Juni. — In den vorigen Tagen hat sich der Gang immer mehr gebessert. Man erkennt den Unterschied vom gesunden Tier nur an einem leichten Schwanken im Gange, durch den höher getragenen Kopf und durch die Abduktion der Füsse beim Auftreten. Es zeigt sich intelligent und sehr anhänglich. Unglücklicherweise hat man es heute früh tot im Gartenbassin gefunden, wo es wahrscheinlich beim Versuch zu trinken hineingefallen ist und nicht die Kraft gehabt hat, den Bassinrand zu übersteigen und sich zu retten.

Leichenbefund. — Kräftige Narbe über der Schädellücke. Nach Abnahme des Schädeldaches und der Dura Cerebri et Cerebelli, die nur Adhäsionen mit dem Narbengewebe aufweist, wird das Gehirn herausgezogen und man überzeugt sich von dem guten Gelingen der Ausschälung des Kleinhirn-Mittellappens. Wie man aus Figur *9* ersieht, sind die beiden Seitenlappen sich näher gerückt und hängen in der Mittellinie zusammen,

sodass sie auf dem Wege waren, den vom exstirpierten Mittellappen freien Raum einzunehmen. Nach der Erhärtung in Chromsäure konstatiert man, dass der tiefste Teil des Mittellappens, die Uvula, verschont geblieben ist.

Fast vollständige Exstirpation des mittleren Kleinhirnlappens.

Die *Reizerscheinungen* bestehen in allgemeiner Unruhe, tonischer Streckung der Vorderbeine, tonischem Krampf der Nackenmuskeln, konvergierendem Strabismus. Die Krämpfe hören nur auf, wenn das Tier seine Muskeln in Bewegung setzen will oder angeregt wird. Sie verschwinden in sieben bis acht Tagen allmählich.

Die *Ausfallserscheinungen* bestehen in *Asthenie* und *Atonie* vorwiegend am Hinterleib, und in *Astasie* vorwiegend am Vorderleib; sie erhalten sich nur eine kurze Zeit (10—15 Tage) auf ihrer vollen Höhe.

Die *funktionellen Kompensationserscheinungen* zeigen sich in raschem Vorschreiten und wenn auch die Dauer der Beobachtung nur kurz war, so ist, kaum einen Monat nach der Operation, das Tier doch im stande zu gehen und zu stehen und zwar fast ebensogut, wie ein gesunder Hund, wenn man von den seitlichen und Vor- und Rückwärtsschwankungen des Rumpfes wie von der Abduktionsstellung der Füsse beim Auftreten absieht.

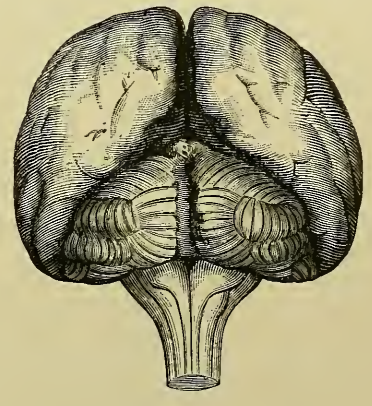


Fig. 9.

Hündin E. — Jung, nicht ausgewachsen. Bastardrasse. Gewicht 3020 Gramm.

Erste Operation 30. April 1886. — In Morphium- und Chloralnarkose wird nach gewöhnlicher Methode der *mittlere Kleinhirnlappen* exstirpiert. Die Exstirpation ist nicht so vollständig, dass die Rautengrube in ihrer ganzen Ausdehnung frei liegt. Die tiefste Schicht des Mittellappens, namentlich die *Uvula,* ist daher sicherlich verschont geblieben. Starker Bluterguss tritt ein sowohl bei der Herstellung der Knochenlücke, als auch bei Abtragung des Kleinhirnes. Das Tier ist dadurch mehrere Stunden lang geschwächt. — Unmittelbar nach der Lösung aus dem Apparate bringt es die Vorderglieder in tonische Streckung, streckt Hals und Kopf rückwärts und dreht ihn bald nach rechts, bald nach links. Zeigt auch spastische Konvergenz der Augäpfel.

1. Mai. — Es ist munter und lebhaft. Wenn man es am Rumpf aufrichtet, so treten die erwähnten Reizerscheinungen ein: Extension der Vorderbeine, Streckung des Kopfes nach rückwärts durch die Nackenmuskeln. Schluckt die mit Pipette ihm eingeflösste Milch mit Schwierigkeit. Jammert sehr.

2. Mai. — Fährt fort zu winseln wegen des ungewohnten Zustandes und des Verlassenseins, nicht wegen heftigen Schmerzes, da es sich beruhigt, wenn man zu ihm herantritt. Übrigens dieselben Erscheinungen.

3./7. Mai. — Erholt sich immer mehr. Vermag allein von seinem Hängebett aufzustehen und sogar einige langsame Schritte zu machen, unter Taumeln und Spreizen der vier Beine. Zeigt sich schwächer auf den Hinterbeinen, namentlich auf dem rechten, fällt deshalb oft auf diese Seite. — Sehr bemerkenswert sind die Wellenbewegungen des ganzen Körpers von vorn nach hinten, wenn das Tier aufrecht auf seinen vier in Ab-

duktion befindlichen Beinen steht. Nach verschiedenen Proben fühlt sich das Tier müde und weigert sich, weitere Gehübungen zu machen.

9. Mai. — Frisst mit viel Appetit. — Schreitet mit grösserer Sicherheit, aber immer mit gespreiztem Auftreten aller viere und unter seltsamen Schwankungen in jeder Richtung.

10. Mai. — Hat diesen Morgen einen Anfall von tonisch-klonischen Krämpfen gehabt, wonach es das Futter verweigert und auf Streicheln nicht reagiert.

11./12. Mai. — Obgleich der Anfall sich nicht wiederholt hat, ist der Gang doch weniger gut als vorher. Es schreitet langsam mit gespreizten und beinahe steifen Beinen, stützt sich dabei auf die rechte Seite, wo die Extremitäten sich schwächer zeigen, als die der linken.

13./19. Mai. — Die Vernarbung der Wunde ist fast vollständig. — Geht immer mit stark abduzierten Beinen, unter Seiten-, Vor- und Rückwärtsschwanken und mit gekrümmtem Rücken *(Katzenbuckel).* Weigert sich, auf die Treppe zu steigen. Auf die Mitte der Treppe gestellt, versucht es, mit grosser Vorsicht hinabzusteigen, wobei es die beiden Vorderbeine vorstreckt; dann beharrt es in dieser Stellung eine Zeit lang und wagt nicht weiter hinabzugehen; endlich überwindet es sich und stürzt kopfüber bis an den Fuss der Treppe. — In das Bassin geworfen, schwimmt es sehr gut, ohne zu plätschern, hält den Kopf über dem Wasser. — Aus dem Bassin genommen, fällt es beim Abschütteln des Wassers, mit dem es sich benetzt fühlt, bald nach rechts, bald nach links, infolge des geringen Widerstandes, sowie der Schwäche der Beine, namentlich der Hinterbeine. Es ist stets furchtsam, doch aber freundlich.

20./29. Mai. — Die Energie und Raschheit des Ganges scheint erhöht zu sein, obgleich es auf den Hinterbeinen schwächer, als auf den vorderen ist, ebenso auf den rechten ein wenig mehr, als auf den linken Beinen.

3. Juni. — Die Erscheinungen sind noch dieselben; es geht indes mit grösserer Freiheit. Es vermag sogar zu laufen, ohne hinzufallen; nur kann es nicht rechtzeitig stillstehen und stösst bisweilen an Hindernissen an. — Vom Operationstage an bis heute hat es merklich zugenommen, auch an Gewicht, da es jetzt mehr als fünf Kilogramm wiegt.

Unvollständige Exstirpation des *mittleren Kleinhirnlappens,* die vermutlich zugleich eine kleine Partie des *rechten Seitenlappens* betroffen hat.

Reizerscheinungen. — Tonischer Krampf der Vorderbeine und Nackenmuskeln — dauert nur die ersten zwei Tage — wiederholt sich am zehnten in Form eines epileptischen Anfalles.

Ausfallserscheinungen. — Allgemeine *Asthenie* und *Atonie*, vorzugsweise der Hinterbeine, besonders des rechten. *Astasie* vorzugsweise oder sichtbarer an den Vorderbeinen und Rumpfmuskeln. Während des Schwimmens verschwindet jede Unregelmässigkeit.

Kompensationserscheinungen. — Funktionelle und organische werden immer deutlicher und sind unverkennbar in der vierten Woche nach der Operation.

Hündin F. — Jung, sehr robust, beinahe ausgewachsen, von gekreuzter Rasse; Stutzohren und Stutzschwanz von Geburt an. Gewicht 5395 Gramm.

Erste Operation 29. Mai 1883. — Nach Morphiumnarkose wird der *Mittellappen* des Kleinhirns blossgelegt und nach bekannter Methode exstirpiert, ohne den Boden des vierten Ventrikels blosszulegen, aber unter mechanischer Zerstörung der tieferen Schicht des Mittellappens, sodass mit aller Wahrscheinlichkeit die ganze *Uvula* verschont bleibt. Gegen Ende der Operation ist das Tier sehr unruhig. Aus dem Apparate befreit, krümmt

es Kopf und Hals stark nach hinten, bewegt lange Zeit die Vorderbeine und schlägt oft mit dem Kopf gegen den Fussboden. Kein Strabismus.

30. Mai. — Kommt ihm jemand zu nahe, so wird es unruhig, wobei es die Vorderbeine steif ausstreckt und Hals und Kopf durch Kontraktion der Nackenmuskeln nach hinten biegt.



Fig 10.

31. Mai. — Immer unruhig. Macht rasche Bewegungen mit den Vorderbeinen. Auf den Boden gesetzt, biegt und verdreht es die Wirbelsäule von rechts nach links, besonders die Lendengegend, sodass es die Sohlen der Hinterbeine, die es nach links verdreht und bewegt, nicht auf den Boden aufzusetzen vermag. Vermittelst Bewegungen der Vorderbeine gelingt es ihm, den Rumpf eine kurze Strecke vorwärts zu schieben.

1./2. Juni. — Die Verdrehung der Wirbelsäule ist geringer geworden. Durch einen feinen Strahl Karbolwasser zum Gehen aufgemuntert, vermag es sogar die Hinterfüsse auf den Boden aufzusetzen und Schritte zu machen, wobei sein Rumpf den Boden streift.

3./5. Juni. — Mit Mühe gelingt es ihm, infolge der Krümmung der Wirbelsäule nach links, sich auf die Füsse zu stellen. Beim Versuch, in die Kiste zu springen, wo es zu ruhen pflegt, fällt es rückwärts. Es ist im ganzen viel besser und fängt von selbst zu fressen an, unter starken Pendelschwingungen des Kopfes und etwas unregelmässigen Kaubewegungen.



Fig. 11.

7. Juni bis 24. Juli. — Man bemerkt eine fortschreitende Minderung der ataktischen Erscheinungen. Die hauptsächlichsten Merkmale der Bewegungsstörung beschränken sich auf folgende: obere Konvexität der Wirbelsäule ist abnorm (Katzenbuckel); Seitenbewegungen der Längsachse des Körpers übermässig; Vorderfüsse werden ungewöhnlich hoch gehoben, ebenso ungewöhnlich ist die Stellung aller viere in Abduktion. Das Tier ist vergnügt, lässt sich gern streicheln und läuft nach, wenn man es lockt. Es schüttelt häufig Kopf und Rücken, worauf Spreizen, besonders der Vorderbeine, erfolgt, sodass es manchmal das Gleichgewicht verliert. In das Gartenbassin geworfen, schwimmt es mit kräftigen Schlägen

der Beine in etwas vertikaler Stellung, mit der Neigung, nach rückwärts umzusinken. Dann aber wieder in horizontale Lage sich versetzend, schwimmt es viel besser mit weniger Anstrengung und gelangt fast direkt und schnell an den Rand des Bassins, wo es indes vergebliche Anstrengung macht, an den Steinen hinaufzuklettern, um aus dem Wasser zu kommen. In den nächsten Tagen zeigt sich bei Wiederholung des Schwimmversuches eine Besserung oder Erhöhung der Kräfte, da es ihm gelingt, von selbst aus dem Becken herauszukommen.

Während dieses Zeitraumes wurden mehrmals Zeichnungen von den Fussspuren genommen, um die Fortschritte im Gange festzustellen. Eine kurze, vergleichende Prüfung dieser Zeichnungen, die in Figuren *10* und *11* dargestellt sind, ist recht belehrend.

Zeichnung *b* (Figur 10) vom 7. Juni, da die Reizerscheinungen noch keineswegs gewichen waren, zeigt eine sehr starke Unregelmässigkeit der Bewegungen. Die Schritte sind ziemlich kurz (auch liess sich deutlich durch das Gehör wahrnehmen, dass die Anschläge in ziemlich unregelmässigen Pausen erfolgten); jeder Vorderfuss setzt äusserst oft in so starker Adduktion auf, dass er mit dem der anderen Seite sich kreuzt, was niemals an den Spuren der Hinterfüsse zu sehen ist; infolge der starken Seitenschwankungen der Wirbelsäule ist die Ganglinie krumm und oft im Zickzack; die Spuren jedes Seitenfusspaares stehen in sehr verschiedener Entfernung voneinander bei den verschiedenen Schritten, sei es in der Breite oder Länge — woraus man eine starke *Störung* der *Koordination* entnehmen darf, die gleichwohl nicht so stark ist, dass sie das Gehen unmöglich macht.

Zeichnung *c*, zwei Tage später aufgenommen, am neunten, zeigt eine erstaunliche Besserung im Gange, einfach dadurch, dass die Reizerscheinungen (wenigstens momentan) verschwunden sind. Letztere stellen sich (obgleich viel milder) am 12. Juni wieder ein, an welchem Tage man Zeichnung *d* erhält, die mit *c* verglichen, eine Verschlechterung im Gange darstellt.

Zeichnung *e* (Figur 11) vom 15. Juni ist bedeutend regelmässiger als *c* und unterscheidet sich von der des normalen Ganges fast gar nicht. Nachdem man dem Tier die Augen verbunden hat, erhält man an demselben Tage die Zeichnung *e'* (Figur 10), die den beschränkten Einfluss des Sehens auf die *funktionelle Kompensation* der Folgen von *Kleinhirnmangel* erweist.

Nach weiteren vier Wochen, genauer am 23. Juli, bekam ich die Zeichnung *f*, aus der hervorgeht, dass der in *e* konstatierte regelmässige Gang sich erhalten hat. An demselben Tage nahm ich noch die Zeichnung *f'*, währenddessen das zum Laufen angeregte Tier die Gangart von *Galopp nach links*, allerdings in etwas abweichender Form, aufnahm. In der Zeichnung ist der Moment, in welchem der *gewöhnliche Schritt* in *Galopp* übergeht, deutlich zu erkennen.

Am 25. Juli, nach einer subkutanen Morphiuminjektion zum Behufe einer zweiten Operation, nahm ich die Zeichnung *g* ab, aus der sich erweist, dass die Narkose der Nervencentren im stande ist, die ataktischen Erscheinungen zum Teil wieder hervorzurufen.

Unvollständige Exstirpation des Kleinhirnmittellappens.

Reizerscheinungen. — Tonischer Krampf der Vorderfuss- und Nackenmuskeln, der nur dann entschieden eintritt, wenn das Tier sich auf die Beine zu stellen versuchen will. Die anfangs vollständig fehlende Koordination tritt nachgerade immer mehr wieder ein und am neunten Tage nach der Operation ist das Tier im stande zu gehen, wenn auch in sehr unregelmässiger Weise.

Ausfallserscheinungen. — *Asthenie* und *Atonie* vorzugsweise in den Hinterbeinen und in den Muskeln der Wirbelsäule, *Astasie* am stärksten an den

Halsmuskeln. Diese Erscheinungen verringerten sich, wenn das Tier durch äussere Anregung veranlasst wurde, seine Willkürakte mit grösserer Energie auszuführen und verschwanden gänzlich beim Schwimmen, wobei vielmehr wieder einige Reste von Reizerscheinungen sichtbar wurden.

Kompensationserscheinungen. — Die *funktionelle* Kompensation erschien anfangs unvollkommen, vielleicht infolge eines vom Operationsakt her zurückgebliebenen Reizzustandes, der die normale Koordination etwas beeinträchtigte (übertriebenes Hochheben der Vorderbeine, abweichende Richtung in der Bewegung, insbesondere der Vorderbeine etc.). Aber nach gänzlichem Aufhören des Reizzustandes ordnet sich der Gang des Tieres allmählich infolge wirklicher *organischer* Kompensation, die allerdings die volle Funktion nicht herzustellen vermochte, obgleich das Tier nicht nur die Fähigkeit zum schnellen Gehen, sondern auch zum Laufen wiedergewonnen hatte.

Hund G. — Klein, ungefähr vier Monate alt, wiegt 1700 Gramm.

25. Juni 1886. — Nach Narkose wird versucht, den ganzen *Kleinhirn-Mittellappen* zu exstirpieren, was unter geringem Blutverlust gelingt.

Das Tier wird losgemacht, zeigt keine Reizerscheinung, vermutlich wegen der tiefen Narkose.

26. Juni. — Es ist lebhaft, weigert sich nicht, ein wenig Fleisch zu schlucken, das man ihm bietet. Am Rumpfe in die Höhe gehoben, biegt es den Kopf rückwärts infolge von Krampf der Nackenmuskeln. Auch die Beine, besonders die Vorderbeine, bringt es in mässige, tonische Extension.

27. Juni. — Auf die Erde gelegt, dreht es sich von rechts nach links um seine Achse.

28. Juni. — Auf die Erde gelegt, zittert es, versucht vergebens sich aufzurichten und fällt nach rechts. Auch gelingt es ihm wegen des Kopfschwankens nur schwer, das Futter selbständig zu fassen.

30. Juni. — In seinem Hängebett bewegt es sich lebhaft. Auf der Erde hebt es den Kopf, vermag indes nicht vermittelst der Bewegung der Beine den Rumpf aufzurichten und wälzt sich, infolge der Thätigkeit der Beine, vorzugsweise der linken, in Uhrweiserform nach rechts, wobei das Becken den Mittelpunkt bildet.

1. Juli. — Es schleppt sich, den Rumpf am Fussboden schleifend, vorwärts und zeigt sich schwächer auf den rechten Beinen, als auf den linken.

2./5. Juli. — Schleppt noch immer, weil es den rechten Hinterfuss nicht aufsetzen kann und wenig Kraft im Vorderfusse derselben Seite hat. Es wackelt mit dem Kopfe. Die Wunde ist fast vollständig vernarbt.

7. Juli. — Es fängt an, unter Hebung des Rumpfes zu gehen. Kann indes den rechten Hinterfuss nicht aufsetzen, fällt daher immer nach rechts.

11. Juli. — Es geht ziemlich rasch, fällt aber oft, da es den rechten Hinterfuss flektiert.

Juli/August. — Zeigt sich noch immer auf den rechten Beinen schwächer, als auf den linken. Fällt leicht wegen Flektierens des rechten Hinterbeines.

September/Oktober. — Das Tier scheint wenig zu wachsen. Liefert noch immer dieselben Erscheinungen, wenn auch in etwas schwächerem Grade. Hält den Rumpf fortwährend stark nach rechts gekrümmt während des Gehens, wodurch das Fallen auf die rechte Seite weniger leicht ist.

9. Juli 1887. — Wiegt 4670 Gramm. — Ist wenig gewachsen, aber wohlgenährt. Behält noch immer die Krümmung des Rumpfes nach rechts bei, sowohl im Gehen, als auch, wenn man es am Rumpfe hält. Beim Gehen zeigt es seitliche Schwankungen,

besonders mit dem hinteren Rumpfteil. Wackelt auch häufig mit dem Kopfe. Die Zeichnung *h* auf Figur *12* lässt die Art der Unregelmässigkeit seines Ganges erkennen. Mit verbundenen Augen wagt es nicht, sich zu rühren, geht, wenn man es antreibt, mit grosser Vorsicht vorwärts, die Schnauze nach unten, und in sehr gewundener Linie. Gleichwohl unterscheidet sich die Zeichnung *h'* nicht auffällig von der bei offenen Augen abgenommenen. Auf beiden bemerkt man als hervorragendsten Umstand die unnatürliche Abweichung der Hinterfussspuren nach rechts, was von der Krümmung der Lendenwirbelgegend nach rechts herrührt. Es schwimmt gut und gerade vorwärts auf den Rand des Bassins los, wie ein normaler Hund.

14. Juli. — Dem Tier wird Morphium injiziert, wonach man findet, dass beim Gehen das rechte Hinterbein sich leicht flektiert und demnach das am meisten geschwächte ist. Im Apparat wird durch das Dynamometer mit elastischer Spirale die höchste Zugkraft der einzelnen Glieder auf elektrische und mechanische Reizung erprobt. Man erhält folgende Zahlen:

Linkes Vorderbein	5,25 Kilogr.	Rechtes Vorderbein	5,25 Kilogr.
„ Hinterbein	2,75 „	„ Hinterbein	2,50 „

Das Tier wird mittelst Chloroform getötet und man schreitet zur



Fig. 12.

Sektion. — Die vor einem Jahre angebrachte Knochenlücke im Occiput ist von einem nicht zu dichten Narbengewebe bedeckt, das sich nach innen auf die Dura fortsetzt. Der *ganze Mittellappen* des *Kleinhirns* fehlt, mit Ausnahme eines sehr kleinen Stückes am *Monticulus.* Man bemerkt ferner sehr deutlich, dass in der Tiefe die Zerstörung den *rechten Seitenlappen* merklich getroffen hat.

Fast vollständige Exstirpation des *Mittellappens* und zugleich einer Partie des *rechten Seitenlappens.*

Die *Reizerscheinungen* bestehen in *tonischer Kontraktion* der Nackenmuskeln, in einem mässigen Grade von *tonischer Extension* der *Beine,* insbesondere der *Vorderbeine*, in Drehung um die eigene Achse von *rechts nach links* und in Uhrzeigerschwingung von *links nach rechts.* Am siebenten Tage ist jede Spur der Reizerscheinungen verschwunden.

Die *Ausfallserscheinungen* waren rein und von Dauer. Die *Asthenie* auf den *Hinterbeinen* ausgesprochener, als auf den Vorderbeinen, ebenso auf dem *hinteren* Abschnitt des Rumpfes mehr als auf dem vorderen, in den Muskeln der *rechten* Hälfte mehr als in denen der *linken.* Die *Astasie* und *Atonie* der Muskeln entsprach dem Grade der *Asthenie.* Diese Erscheinungen verschwanden völlig beim Schwimmen.

Kompensationserscheinungen wurden in erheblichem Masse beobachtet, waren aber, während der Beobachtungszeit von einem Jahre, nicht stark

genug, um zu einer vollkommenen Genesung zu führen. Nicht bloss die übermässige Abduktion der Beine, sondern auch die Krümmung des Lendenteiles der Wirbelsäule nach rechts, sind als funktionelle Kompensationserscheinung anzusehen. Denn es gelang dem Tiere mit Hilfe dieser Krümmung das Umfallen nach rechts zu vermeiden, dem es durch die vorzugsweise Schwäche des rechten Hinterbeines ausgesetzt war, einer Schwäche, die zum Teil auch durch das Dynamometer nachgewiesen wurde.

Kein *Degenerations-* und *dystrophisches* Zeichen stellte sich deutlich heraus, obgleich ein Jahr nach der teilweisen Verstümmelung des Kleinhirns verlaufen war.

Macacus cynomolgus H. — Junges Weibchen, intelligent. Gewicht 2500 Gramm.

31. Mai 1884. — Mit 2,5 Centigr. Morph. hydrochlor. narkotisiert und leicht chloroformiert, wird ihm eine Knochenlücke im Occiput angelegt, die weit genug ist, um den ganzen *Mittellappen des Kleinhirns* zu übersehen. Die Dura wird getrennt, mit dem Gräfe'schen Messerschen zu beiden Seiten längs der Furchen, die den Mittellappen von den Seitenlappen scheiden, eingeschnitten und dann mit dem bis zum tiefsten Teile des *declive anterius* eingeführten Löffelchen über die Hälfte des Mittellappens in *einem* Stücke herausgezogen. Dann wird die Exstirpation nach der neuen Methode vervollständigt, indem von hinten nach vorn die *Pyramide* und die *Uvula* oder der *Vorderwurm* hochgehoben, seitlich von den Seitenlappen mittelst eines feinen Zängelchen losgelöst und mit dem Löffelchen in derben Stücken herausgezogen wird. Nach Stillung der sehr leichten Blutung und nachdem das Operationsfeld gereinigt ist, überblickt man deutlich die ganze Rautengrube. Im Grunde der Höhlung erkennt man die Mündung des Aquaeductus Sylvii und die Eminentiae testes. Die Exstirpation des Mittellappens konnte nicht reinlicher und vollständiger ausfallen.

Nach seiner Herausnahme versetzt der Affe seine Nackenmuskeln in tonische Kontraktion und wälzt dadurch Kopf und Nacken nach oben und hinten. Gleichzeitig sind die Muskeln der Vorder- und Hinterbeine in Kontraktur, wodurch eine *tonische Flexion* entsteht. Man beschliesst, den Affen in eine Schwebe zu legen, wo er ruhig in Rückenlage bleibt und wie ein hässliches, neugeborenes Kind aussieht.

1. Juni. — Die Morphiumnarkose ist nahezu vorüber. Man reicht dem Affen eine Dattel, er streckt die zitternde Hand danach aus, hält die Dattel aber nicht kräftig genug, sodass er sie fallen lässt während er sie zum Munde bringt. Danach richtet er sich ein wenig mit dem Kopfe auf, um sie aufzufangen, was ihm nicht gelingt, nicht weil die Bewegungen zu ungeschickt sind, sondern aus Mangel an Kraft.

Bisweilen jedoch hält sich das Tier mit einer oder beiden Händen am Rande der Schwebe fest und ermöglicht es, seinen Rumpf hoch zu heben und eine andere Lage anzunehmen. Es schlürft gern die Milch, die man ihm mit einer Pipette einflösst und stösst die letztere mit der Hand ziemlich kräftig von sich, wenn es genug davon zu haben meint. Auf den Fussboden gestellt, kann es sich nicht auf den Füssen erhalten. Die Hintergliedmassen bleiben flektiert und wenig thätig; die Vordergliedmassen werden abwechselnd bewegt, als ob es gehen wollte; aber die Schwankungen der Wirbelsäule und des nach oben und rückwärts gezogenen Halses sind schuld daran, dass es bald rechts, bald links fällt und dass sein Kopf gegen den Boden schlägt. Man unterlässt jede weitere Probe, um Verletzungen zu vermeiden.

2. Juni. — Es macht weniger lebhafte Bewegungen und ist schwächer. In den Nachmittagsstunden fiebert es (Rektum-Temperatur 39,7° C., normale 38,7° C.). Bietet man ihm eine Frucht an, so streckt es den zitternden Arm aus, vermag aber nicht, wegen der tonischen Kontraktion der Flexoren, die Hand im Radio-Karpalgelenk zu strecken. Zieht man es beim Schwanze aus der Schwebe, so leistet es einen gewissen Widerstand, indem es sich mit beiden Händen am Rand der Schwebe festklammert. Auf einen Tisch

gelegt, bleibt es mit flektierten Extremitäten liegen und ist unfähig, sich aufzurichten, während es mit Rumpf und Kopf beständig wackelt; beim Versuche dazu fällt es auf die eine oder die andere Seite oder hinterwärts. Auf die Erde gesetzt, hält es sich an den Tisch- oder Stuhlbeinen fest, aber mit so geringer Kraft, dass es bald darauf loslässt und umsinkt. Es ist nicht im stande, an einer kleinen Holzsäule, wo es vor der Operation gewöhnlich angebunden war, hinaufzuklettern.

3. Juni. — Das leichte Fieber ist verschwunden. Im wesentlichen dieselben Symptome. Auf die Diele gestellt, zeigt das Tier die charakteristischen Schwankungen seitwärts, vorzugsweise die des Kopfes und des Rumpfes. Um infolge der Schwankungen nicht umzusinken, kauert es sich zusammen, hält den Kopf niedrig, die Beine flektiert und abduziert am Fussboden fest. Wenn es sich aufzurichten versucht, so glitscht es mit den Hinterbeinen leicht aus. Dadurch, dass es eine Säule oder ein Tischbein erfasst, vermeidet es das durch die Schwankungen verursachte Umfallen und vermag dann auch isolierte Bewegungen mit einem der Vorderarme, z. B. um sich zu kratzen oder das ihm dargereichte Futter zu ergreifen, regelrecht, wenn auch ohne viel Kraft, auszuführen. Am Schwanze erhoben und in die Nähe der Säule gebracht, auf die es vor der Operation mit grosser Gewandtheit sich hinaufzuschwingen pflegte, klammert es sich mit allen vieren an und macht einige langsame und schwache Versuche, hinaufzusteigen; bald jedoch hält es aus Schwäche inne und lässt sich längs der Säule bis zur Erde herabgleiten.

4. Juni. — Von gestern auf heute ist die Sicherheit, Gewandtheit und Kraft der Bewegungen des Tieres merklich gesteigert. Es klettert an den Stühlen hinauf, springt bisweilen von einem zum anderen Stuhle sicher und gut. Zieht man es beim Schwanze, wenn es sich an einem Möbel festhält, so leistet es bedeutenden Widerstand, um nicht loszulassen, der jedoch immer noch um vieles geringer ist, als er es vor der Operation war. Das Zufassen mit den Hinterhänden ist weit weniger kräftig, als der Griff, den es mit den vorderen zu machen vermag. Es ersteigt ziemlich behende die Holzsäule, die sein *„Tummelplatz“* (mât de Cocagne) ist, wobei es fast nur mit den Vorderhänden Kraft äussert, während die Hinterglieder nichts thun, als den Bewegungen der Vorderglieder koordinationsweise zu folgen.

Hat es den Knauf der Säule erreicht, so wagt es nicht, hinaufzusteigen, um sich, wie es früher that, mit dem Steiss daraufzusetzen, sondern hält sich ein Weilchen daran fest und lässt sich dann herabgleiten. Bietet man ihm, während es sich festhält, eine Feige an, so streckt es rasch den rechten Arm danach aus, nimmt sie mit sicherer Bewegung in die Hand und fängt an zu fressen, wobei es sich mit den drei anderen Gliedern angeklammert hält; bald jedoch ermüdet es und lässt sich an den Fuss der Säule hinabgleiten, wo es fortfährt zu fressen und zwar bequemer, weil es sich auf seine Gesässschwielen stützen kann. Hat man es von der Säule losgemacht und in die Mitte des Zimmers gestellt, um es gehen zu sehen, so bemerkt man, dass das Tier beim Gehen die vier Extremitäten dermassen abduziert und die hinteren so nach rückwärts streckt, dass es nur mit Mühe und wenige Centimeter hoch seinen Rumpf vom Fussboden erheben kann. Die Koordination, d. h. Assoziation und Aufeinanderfolge der Bewegungen aller Extremitäten, ist dabei vollkommen normal; man bemerkt jedoch, dass die ganze Arbeit von den Vordergliedmassen verrichtet wird, während die hinteren nichts weiter thun, als dass sie dem Zuge der vorderen schwächlich (obgleich koordiniert) folgen. Die Wirbelsäule zeigt während dieser Art von Gang (der an den Gang der kleinen Eidechse erinnert) keine Seitenschwankungen, die vielmehr erst eintreten, wenn das Tier in irgend welcher Stellung ausruht.

5./8. Juni. — Im Klettern und Gehen zeigt es keine starken Abweichungen, nur scheint es etwas mehr zu schwanken, gleichviel ob es sich bewegt oder steht, und besonders beim Fressen. Es gesellt sich gern zu seinen Gefährten und liebt es, sich von ihnen in zärtlicher Weise umarmen zu lassen.

9./11. Juni. — Es hat sich in seiner Art, zu gehen, bedeutend gebessert. Zwar schreitet es mit einer gewissen Langsamkeit vor, im Vergleich zu früher, aber mit vollkommener Koordination und den Rumpf vom Fussboden richtig entfernt, d. h. soviel als

mit richtig gehaltenen Extremitäten. Indes zeigt es sich noch schwach, besonders bei den isolierten Bewegungen, und etwas schwankend. Um den Unterschied zu erkennen, den es einem normalen Affen gegenüber in Beziehung auf die Kraft seiner Vorderextremitäten zu entwickeln vermöge, hängt man den Haken des elastischen Spiral-*Dynamometers* in den Lendengürtel des Affen, hebt diesen in die Luft und nähert ihn einem Möbelbeine, an das er sich mit beiden Händen anklammert. Zieht man dann an dem Dynamometerring, um das Tier loszumachen, so findet man wiederholt, dass es im stande ist, einen Widerstand von drei Kilogramm zu leisten. Ein noch nicht operierter Affe von demselben Gewicht leistet unter gleichen Umständen einen Widerstand von acht bis zehn Kilogramm. Was die hinteren Extremitäten betrifft, so ist ihre Schwäche weit beträchtlicher, denn das Tier vermag nicht, sich auf ihnen aufrecht zu erhalten. Bietet man ihm eine Frucht an, so hebt es bloss einen Arm, um sie zu ergreifen, anstatt sich aufzurichten, wie es normale Affen thun. Wenn es den anderen Arm vom Fussboden auch zu erheben versucht, so fällt es sogleich zurück, da es nicht die Kraft besitzt, sich auf den beiden Beckengliedern allein zu halten.

Juni/Juli. — Die Erscheinungen werden nachgerade immer günstiger. Das Tier gewinnt wieder seine frühere Ungezwungenheit und Sicherheit im Gehen und noch mehr im Klettern, wobei die vorderen Extremitäten die grössere Anstrengung übernehmen. Indes bleibt doch ein wenig Zittern und Unsicherheit in den isolierten Bewegungen zurück. Die Zugkraft der Vorderarme wächst bis zur Überwindung von 5,5 Kilogramm. Bietet man ihm eine Frucht an, so streckt es die rechte Hand aus, während es mit der linken sich an einem Stuhlbein oder gegen den Fussboden stützt, woraus hervorgeht, dass es noch nicht auf den Hintergliedern allein zu stehen vermag. Wenn es aus dem Napfe säuft, so zeigt sich ein charakteristisches Hin- und Herwackeln des Kopfes.

August. — Alle Erscheinungen haben sich soweit gebessert, dass sich das Tier jetzt schwer von einem gesunden unterscheiden lässt. Die Zugkraft, die es besitzt, ist kaum noch verschieden von der normalen. Es ist auch fähig geworden, sich auf den beiden Hintergliedern gerade in die Höhe zu richten, wenn man ihm in einer gewissen Höhe eine Frucht entgegenhält.

September 1884 bis Mai 1885. — Während dieser ganzen Zeit bot es keinerlei merkliche Veränderungen, die die Aufmerksamkeit des Beobachters erfordert hätten.

2. Juni. — Heute wird das Tier einer neuen allgemeinen Untersuchung unterworfen. — Obgleich der Affe sich wohlbefindet und mit gutem Appetite frisst, zeigt es sich doch, dass seine Bewegungen im ganzen schwächer sind. Streckt er z. B. die rechte Hand aus, um die ihm dargebotene Kost zu ergreifen, so muss er wieder die linke Hand am Fussboden aufstützen. In seinen Gangbewegungen zeigt er ein leises Schwanken, insbesondere aber wackelt er beim Stehen in ausgesprochener Weise mit dem Kopfe von rechts nach links und von links nach rechts. Wenn er sich aufregt oder sich fürchtet, so wird das Schwanken heftiger. Die Zugkraft der Vorderglieder beträgt ungefähr neun Kilogramm. In allem übrigen ist keine nennenswerte Anomalie wahrzunehmen. Er ist sehr intelligent, wenn auch furchtsam und misstrauisch. Er hat grosse Furcht, wenn ihm ein Mann zu nahe kommt, während er gegen Kinder sehr vertraulich ist.

Reine Exstirpation des ganzen Kleinhirnmittellappens, schon während des Operationsaktes erkennbar.

Die *Reizerscheinungen* waren sehr vorübergehend. Sie lassen sich sämtlich unter der Bezeichnung *tonische Streckung* des Kopfes und Halses nach oben und hinten, infolge der Kontraktion der Nackenmuskeln, und *tonische Flexion* der vier Extremitäten zusammenfassen. Diese Erscheinungen nahmen schon am zweiten Tage nach der Operation ab und nahmen am dritten die Form von Seitwärtsschwanken des Kopfes und Halses an, wo-

durch das Tier verhindert wurde, sich auf den vier Extremitäten aufrecht zu erhalten und zu gehen.

Die *Ausfallserscheinungen* zeigten sich in ihrer vollen Höhe während einer Dauer von vierzehn Tagen. Sie lassen sich bezeichnen als *Asthenie*, vorwaltend an den hinteren Extremitäten (deshalb deutlicher beim Gehen und bei den Versuchen, sich mit dem Rumpfe vertikal aufzurichten, als beim Klettern), und als *Muskelatonie* und *Astasie*, ersichtlich aus der Lauheit der Bewegungen, aus dem Zittern, aus dem fehlenden Zusammenhang und dem leichten und unerwarteten Erschlaffen der Bewegungen.

Die *Erscheinungen* der funktionellen und organischen *Kompensation* stellten sich allmählich ein und bewirkten im Verlaufe von ein paar Monaten eine fast vollständige Wiederherstellung der Funktion, so dass das Tier kaum von einem gesunden zu unterscheiden war.

Dreizehn Monate nach der Operation wurde das Wiedererscheinen eines geringen Grades der *Muskelasthenie, Atonie* und *Astasie* beobachtet, — Erscheinungen, die vermutlich auf Degenerationsvorgängen beruhten.

Macacus cynomolgus I. — Klein, jung, lebhaft, aber furchtsam.

14. Mai 1890. — Einfache Chloroformnarkose. Der ganze *mittlere Kleinhirnlappen* wird exstirpiert, wobei die Rautengrube in ihrer ganzen Ausdehnung sauber aufgedeckt wird.

Gleich nachdem das Tier losgemacht ist, zeigt es sich sehr niedergeschlagen. Es liegt mit erschlafften Muskeln da, nur die Nackenmuskeln sind ziemlich kontrahiert. — Später ist es weniger deprimiert, nimmt Apfelstückchen an und frisst davon, wenn auch langsam.

15. Mai. — Aus der Schwebe genommen, steht es nicht auf und fällt beim Versuch, es aufzurichten, bald von einer zur anderen Seite. — In seinem Nachturin befindet sich eine grosse Menge Glykose. — Strabismus ist nicht wahrzunehmen, wohl aber eine abnorme Beweglichkeit der Augäpfel. Am Rücken hochgehoben, duckt es den Kopf nach unten und bringt die beiden Vordergliedmassen in *tonische Flexion.*

16./17. Mai. — Fortwährend Glykosurie. Auf die Erde gesetzt, gelingt es ihm, sich auf den Gesässschwielen aufzurichten, indem es beide Hände gegen den Boden stützt, um sich zu halten. Es kann auch gehen, schwankt dabei und hält die beiden unteren Glieder in Beugung. Dagegen vermag es sehr behende an den Stuhl- und Tischbeinen zu klettern.

19./26. Mai. — Der Zucker im Harn verschwindet allmählich. — Es beginnt wieder seinen normalen Gang zu erlangen. Es schwankt, abduziert die Extremitäten beträchtlich und fällt, wenn es seine Schritte beschleunigen will, weil es dabei die hinteren Extremitäten flektiert. Die Vorderglieder zeigen sich kräftiger, da das Tier mit ihrer Hilfe immer im stande ist, geschickt zu klettern und grössere Kraftstücke auszuführen.

Juni. — Es ist lebhafter geworden, obgleich noch immer furchtsam und ungesellig. Der Gang ist wenig elegant, leicht schwankend und etwas schief. Beim Klettern ist es von einem gesunden Affen nicht zu unterscheiden. Wenn es sich mit den Armen an einer Säule festhält, so vermag es sechs Kilogramm Zugkraft, am Dynamometer gemessen, zu äussern.

Reine Exstirpation des ganzen Mittellappens, schon während der Operation als solche erkannt.

Reizerscheinungen, nur sehr leicht angedeutet in den ersten zwei Tagen, derselben Art wie bei Affe H. — Zucker im Harn während circa zwölf Tagen.

Ausfallserscheinungen ähnlich wie bei Affe H, jedoch weniger scharf ausgesprochen.

Kompensationserscheinungen noch rapider und vollständiger.

Vergleicht man die Beobachtungen, die man an den sechs Tieren gemacht hat, wo der Mittellappen verstümmelt wurde, unter einander, so erkennt man bald die grosse Übereinstimmung der gewonnenen Resultate. Abweichendes in den Erscheinungen bezieht sich mehr auf den Grad und die Stärke, als auf Wesen oder Charakter. Erklärlich wird das zum Teil durch die grössere oder geringere Vollständigkeit der Exstirpation, zum Teil auch durch die mehr oder minder symmetrisch ausgefallene Operation, endlich auch durch die Verschiedenheit der individuellen Eigenschaften und des Alters der operierten Tiere.

Die *Reizerscheinungen* treten bei allen vier Hunden in mässiger Form etwa in der ersten Woche nach der Operation auf, — fast ausschliesslich auf die Nackenmuskeln und Vordergliedmassen beschränkt. Sie traten hervor, wenn die Tiere Willensakte zu vollziehen trachteten und schufen ein *aktives Hindernis für die Koordination der Bewegungen.* Bei den beiden Affen waren sie weit flüchtiger und weniger stark, waren aber an derselben Stelle und von gleicher Art, den Umstand ausgenommen, dass anstatt tonischer *Extension* der Vorderextremitäten die letzteren in *Flexion* standen, vermutlich darum, weil bei den Affen, die gewohnt sind auf die Bäume zu klettern, die Beugemuskeln mächtiger sind als die Streckmuskeln, während bei den Hunden, die ausschliesslich auf der Erde sich bewegen, die Streckmuskeln das Übergewicht über die Beuger haben.

Die *Ausfallserscheinungen* können sämtlich unter dem Begriff *Asthenie, Atonie* und *Astasie* aufgefasst werden, wie wir ihn im vorigen Kapitel genau bestimmt haben. Wahrscheinlich waren sie in allen Muskeln vorhanden, traten aber schärfer hervor bei bestimmten Muskelgruppen, namentlich an den hinteren Gliedmassen. Eine bemerkenswerte Thatsache (die wir durch alle unsere Erfahrungen bestätigt sehen werden) ist die, dass die *asthenischen Ausfallserscheinungen* auf den hinteren Gliedmassen vorherrschen, während die *Reizerscheinungen von behinderter Koordination* auf den vorderen das Übergewicht haben. — Eine andere Thatsache von allgemeiner Bedeutung ist die, dass das Bild der Ausfallserscheinungen um so reiner und deutlicher erscheint, je weniger intensiv und anhaltend die Reizerscheinungen auftreten. So zeigten sich die Ausfallserscheinungen bei den beiden Affen, wo die Folgen des Trauma äusserst milde und flüchtig waren, in der einfachsten und überzeugendsten Gestalt; bei der Hündin *F* dagegen, wo das Trauma anhaltendere Reizerscheinungen als bei den anderen Hunden verursachte, vermochten die Reizerscheinungen das einfache Bild der Ausfallserscheinungen zu trüben und teilweise das normale Auftreten der Kompensationsbewegungen zu stören. — Sehr bemerkenswert erscheint uns endlich der aus den angeführten Experimenten hervorgehende Umstand, dass bei den Tieren, bei denen Reiz- und Ausfallserscheinungen vollkommen *symmetrisch* auf den

Muskeln beider Körperhälften auftraten, — wie bei Hund *D* und Affe *H* — die Exstirpation des Mittellappens auch vollkommen regelmässig und symmetrisch gelungen war; dass dagegen bei den anderen Tieren, bei denen die Erscheinungen der einen oder anderen Seite stärker ausgesprochen waren, wie bei den Hunden *E, F, G,* die Exstirpation *asymmetrisch* und in ungleicher Ausdehnung auf den rechten oder linken Lappen ausgefallen war.

Bei keinem der sechs Tiere fehlten sehr deutliche *Zeichen* von *funktioneller* wie auch *organischer Kompensation.* Die ersteren, unter etwas ungewöhnlicher Bewegungsform, die zum Zwecke hatte, das Gleichgewicht zu erhalten und das Fallen der Tiere zu verhüten, stellten sich regelmässig ein, sobald nur die vom Trauma herrührenden Reizerscheinungen ihre Ausführung gestatteten. Sie wurden allmählich geringer, je nachdem die *organische Kompensation* sich mehr und mehr entwickelte und sie überflüssig machte. Sie traten symmetrisch oder vorwaltend auf der rechten oder linken Seite auf, je nach der Symmetrie oder Asymmetrie der Exstirpation.

Degenerations- und *dystrophische* Erscheinungen, jene direkt, diese indirekt von der partiellen Kleinhirnverstümmelung abhängig, kamen nur bei Affe *H* vor und auch bei diesem nur unsicher, wenig überzeugend und beweiskräftig.

Aus diesen Ergebnissen wollen wir vorläufig nur zwei Schlüsse ziehen. — Der erste ist, dass Nothnagels Annahme vom Gesichtspunkt der Physiologie des Kleinhirns aus ohne Wert ist, wie gross auch der praktische und diagnostische Wert sein mag, den man ihr beilegt. Wir haben nämlich gesehen, dass die Gesamtheit der auf unvollständige oder vollständige Verstümmelung des Kleinhirn-Mittellappens erfolgenden Störungen für eine oberflächliche Beobachtung allmählich ganz latent oder wenigstens so geringfügig werden kann, dass sie ihre charakteristischen Merkmale verliert. Das lässt sich nicht anders als dadurch erklären, dass man einen Vorgang von wahrer *organischer Kompensation* annimmt, d. h. eine allmähliche Kräftigung derjenigen Funktionen, die den übriggebliebenen Kleinhirnteilen zukommen und sie befähigt, die Funktionen des zerstörten Teiles zu übernehmen.

Daraus folgt, dass die Seitenlappen des Kleinhirns keine geringere oder andere Bedeutung als der Mittellappen für die Funktion des ganzen Organes haben. Giebt man also auch zu, dass die Schädigungen der Seitenlappen in klinischen Fällen häufiger latent bleiben können, als die des Mittellappens, so kann das nichts anderes bedeuten, als dass die Schädigungen des letzteren geeigneter sind, die Zerstörung oder Leitungsunfähigkeit einer grösseren Anzahl von Nervenelementen herbeizuführen, — weil wahrscheinlich in der Mittellinie des Kleinhirns (wie wir im vorigen Kapitel gesehen haben) viele der Nervenfasern, die eine Verlängerung der Schenkelbündel darstellen, sich kreuzen und mit den Ganglienelementen der gegenüberliegenden Seite in Verbindung treten.

Der zweite vorläufige Schluss, den ich dem in diesem Kapitel Vorgetragenen entnehmen kann, betrifft die Theorie SCHIFFS und VULPIANS. — Es ist ein Irrtum, zu glauben, dass bloss die asymmetrischen Kleinhirn-Läsionen motorische Störungen hervorzubringen vermögen und dass die symmetrischen, gleichviel ob sie umfänglich sind oder nicht, latent bleiben oder nur leichtere Störungen bewirken können. Die Wahrheit ist, dass die symmetrischen Läsionen Reiz- und Ausfallserscheinungen gleichen Grades in den Muskeln beider Körperhälften erzeugen, und dass die asymmetrischen analoge Störungen in den Muskeln der beiden Hälften, aber ungleich an Stärke und Ausdehnung, bewirken. Die Erklärung dieser Erscheinung erhellt vollständig aus der Thatsache, dass jede Seitenhälfte des Kleinhirns nicht gleichartige und gleichwertige Beziehungen mit den anderen Nervencentren der beiden Seiten hat, sondern dass ihre Beziehungen vorwaltend der Hälfte der Nervencentren und insbesondere der gleichseitigen Muskeln angehören. Es ist nun klar, dass, wo diese Bedingung der anatomisch-physiologischen Beziehungen fehlt, jede Verletzung des Kleinhirns, an welcher Stelle sie auch stattfinde, ob symmetrisch oder nicht, doch nur bilaterale, mehr oder weniger starke und ausgedehnte, symmetrische Störungen wird hervorbringen können.

SCHIFFS Theorie ist gleichwohl nicht ganz imaginär; sie beruht indes offenbar auf einem Versehen. Unter den Wirkungen der asymmetrischen Läsionen hat er speciell seine Aufmerksamkeit dem Sichtbarsten zugewendet, d. h. der Ungleichheit oder Asymmetrie in den Bewegungen der Gliedmassen beider Seiten, die bei den vollständig symmetrischen gänzlich fehlt. Wir haben aber gesehen, dass diese funktionelle Asymmetrie, welche SCHIFF als eine von dem Kleinhirnausfall abhängige Störung ansieht, einen rein *kompensatorischen* Charakter trägt, der um so deutlicher wird, je mehr die traumatischen Reizerscheinungen sich verwischen. Die asymmetrischen Erscheinungen sind also nicht die direkten Folgen des Kleinhirnausfalles, sondern vielmehr die Schutzwehr, mit der das Tier sich instinktiv versieht, um die Schäden des Ausfalles auszubessern. Da das aber einem so scharfsichtigen und feinen Beobachter, wie M. SCHIFF es ist, nicht entgangen sein kann, so muss man annehmen, dass er Tiere vor Augen gehabt habe, bei denen die fortdauernden traumatischen Reizerscheinungen den kompensatorischen Charakter der abnormen Bewegungen, wenigstens zum Teil, verdeckten.

Sechstes Kapitel.

Folgen der unvollkommenen einseitigen Kleinhirnzerstörung.

Um die physiologischen Beziehungen, in der jede Seitenhälfte des Kleinhirns mit den Nervencentren und -Bahnen und mit den peripherischen Organen jeder Körperhälfte steht, genau zu bestimmen, schien mir das Hauptinteresse in dem möglichst umständlichen und eingehenden Studium der Folgen einseitiger, vollständiger und unvollständiger, Zerstörung des Kleinhirns zu liegen. Von der Schlussfolgerung aus, zu der wir in den zwei vorhergehenden Kapiteln gelangt sind, dass nämlich jede Seitenhälfte des Kleinhirns sehr hervorragende Beziehungen zu den Teilen der entsprechenden Körperhälfte habe, ist es sicher, dass alle direkten und indirekten Wirkungen der halbseitigen Kleinhirnexstirpation sich in schärferer und deutlicherer Form auf der Körperhälfte der operierten Seite, als auf der der anderen, entfalten müssen. Die (in Kapitel III kurz zusammengefassten) Betrachtungen der auf einseitiger Zerstörung beruhenden Degeneration führten zu Ergebnissen, die mit dieser Auffassung völlig übereinstimmen. Daher ist die Vergleichung der Muskelfunktionen an den beiden Körperhälften eines durch halbseitige Kleinhirnexstirpation operierten Tieres von gleicher Bedeutung mit der zweier Tiere derselben Rasse, Konstitution und desselben Alters, von denen das eine im vollen Besitz der Kleinhirn-Innervation, und das andere desselben fast gänzlich beraubt ist. Die gleichzeitig und unter fast völlig identischen äusseren und inneren Umständen stattfindende Gegenüberstellung der beiden Tiere schien mir das passendste Mittel zu sein, um über mehrere Streitpunkte in überzeugender Weise zu entscheiden, die über die Natur der Folgen nach Unterdrückung der Kleinhirnfunktionen im Gange sind, insbesondere derjenigen Funktionen, die die *Kraft* des enthirnten Tieres bei seinen Willensakten betreffen, ferner den *Modus* in dem Ablauf seiner Muskelthätigkeit, die *Form, Symmetrie* und die *Koordination* seiner komplizierten Bewegungen.

Da es uns auf Grund dieser Erwägungen unbestreitbar erschien, dass die Erforschung der nach einseitiger Kleinhirnzerstörung folgenden Erscheinungen die reichhaltigste und durchsichtigste Quelle für die wissen-

schaftliche Erkenntnis der Physiologie dieses Organes liefern müsse, so haben wir ihr unsere meiste Sorgfalt und die grösste Anzahl von Experimenten an Hunden und Affen gewidmet.

Wir werden in diesem Kapitel von den Folgen der unvollkommenen einseitigen Exstirpation handeln und dem nächsten Kapitel die Erforschung der — ausgeprägteren und anhaltenderen — Wirkungen der vollständigen halbseitigen Exstirpation des Kleinhirns vorbehalten.

Hund K. — Ungefähr 4 Monate alt; Gewicht 1870 Gramm.

17. Juni 1887. — Nach Morphiuminjektion wird die Exstirpation nur des *rechten Kleinhirnlappens* gemacht, unter mässiger Blutung.

Nach der Operation zeigt sich das Tier etwas unruhig während es auf seinem Hängebette liegt. Bei passiven Bewegungen reagieren die rechtsseitigen Gliedmassen, besonders der Vorderfuss, mit tonischer Streckung.

18. Juni. — Es jammert etwas. Am Rumpf emporgehoben, krümmt es die Wirbelsäule stark nach *rechts* und streckt den rechten Vorderfuss anhaltend aus.

19. Juni. — Fortgesetzte Krümmung der Wirbelsäule nach rechts. An die Erde gelegt, dreht es sich kreisförmig wie ein Uhrzeiger von links nach rechts, wobei der Hinterteil das Centrum bildet.

20. Juni. — Beharrt in demselben Zustande, in stark nach rechts gekrümmter Lage.

21./23. Juni. — Fängt an von selbst zu fressen. Hat Augen- und Nasen-Katarrh. Auf die Erde gelegt, vermag es nur mühsam sich aufzurichten, Rumpf und Hals stets rechts gekrümmt; dann fällt es aber plötzlich nach dieser Seite, da es die Beine der rechten Seite flektiert.

24. Juni. — Es ist im stande, sich aufrecht zu halten und einige Schritte zu gehen ehe es nach rechts umfällt. Die Ernährung ist sehr gesunken.

25. Juni. — Wird diesen Morgen tot gefunden.

Leichenschau. — Man findet den ganzen *rechten Seitenlappen* des Kleinhirns, das äusserste Läppchen (Flokke) ausgenommen, exstirpiert, ferner eine kleine untere Partie vom Mittellappen (Pyramide). Das Schenkelbündel war an der Basis nicht entfernt worden, sondern bis zu seiner Ausbreitung in der Masse des Seitenlappens verschont geblieben.

Unvollständige Exstirpation des rechten Seitenlappens, da das Dreischenkelbündel verschont geblieben ist.

Reizerscheinungen. — Neigung zu *tonischer Extension* der rechten Gliedmassen, besonders des Vorderbeines, *tonische Krümmung* der Wirbelsäule nach rechts, Drehbewegungen nach rechts. Dauer nur vier bis fünf Tage.

Ausfallserscheinungen. — Allgemeine *Asthenie*, besonders ausgeprägt in den Muskeln der rechten Gliedmassen.

Hund L. — Jung; Gewicht 3240 Gramm.

5. Mai 1886. — Nach Injektion von 1 Gramm Chloral und 2,5 Centigramm Morphium wird in gewohnter Weise die *rechte Hälfte des Kleinhirns*, unter mässiger Blutung, exstirpiert.

Kaum entfesselt, wirft sich das Tier umher, biegt den Nackenteil der Wirbelsäule stark nach *rechts*, wackelt mit dem Kopfe, zeigt auf dem rechten Auge Schielen nach unten und innen. In die Schwebe gelegt, verhält es sich ruhig.

6. Mai. — Lebhaft. Wird es gestört, so jammert es und wälzt sich auf der Schwebe *von rechts nach links* um seine eigene Achse.

7. Mai. — In gutem Zustande. Kommt man ihm zu nahe, so fängt es an sich umherzuwerfen und vor Furcht zu winseln, wobei es rasche Drehbewegungen um die eigene Achse von rechts nach links macht. Hebt man es am Rücken hoch, so windet es sich mit der Wirbelsäule, insbesondere mit dem Halse in derselben Drehrichtung und macht mit den Vorderfüssen Schwimmbewegungen.

8./10. Mai. — Dieselben Erscheinungen dauern fort. Gleichwohl vermag es den Kopf zu heben, wenn man es anruft, was es in den Tagen zuvor nicht konnte. Künstliche Fütterung mit Milch, die es oft erbricht, wird fortgesetzt. Ernährungszustand in Abnahme. Katarrh der Konjunktiva, leichter Strabismus und Nystagmus.

11./13. Mai. — Der Allgemeinzustand verschlechtert sich mehr und mehr. Etwas Eiter wird aus der fast ganz vernarbten Wunde entleert. Nach mehrtägiger Verstopfung erfolgt Ausleerung. Starker Konjunktival-Katarrh, sehr ausgesprochener Nystagmus. Die Energie der Rotationsbewegungen hat abgenommen. Hebt man es am Rumpf, so dreht es den Hals so stark nach rechts, dass es mit der Schnauzenspitze den Brustkasten derselben Seite berührt. Rotationen um die eigene Achse macht es nur noch, wenn es etwas beharrlich zu Bewegungen angestachelt wird.

14./18. Mai. Der Allgemeinzustand wird immer schlechter. Es fiebert. Das Erbrechen dauert an. Auch wenn man das Tier reizt, macht es die Drehbewegungen nicht mehr. Bloss wenn man es am Rücken hochhebt, zeigt es eine leichte Spiralwindung der Wirbelsäule von rechts nach links, was an den unwiderstehlichen Drang zur Rotation erinnert.

19. Mai. Ausser der Konjunktivitis ist auch ein Hornhautgeschwür auf dem rechten Auge. Wenn auch die Krümmung nach rechts und der Drang zum Rotieren fortbesteht, so kann es doch auf der rechten Flanke in seinem Hängebette liegend den Hals heben und nach links drehen. Es stirbt im Laufe des Tages.

Leichenschau. — Bei der Eröffnung des Schädels und der Wirbelsäule bemerkt man starke Adhäsionen zwischen der Dura der rechten Kleinhirnseite und den umgebenden Teilen; submeningealen Bluterguss im Lendenteile des Rückenmarkes; geringe Ansammlung dicken Eiters im Umkreis der Knochenlücke des Hinterhauptbeines. Nach Herausnahme des ganzen Gehirnes erkennt man, dass die Exstirpation der rechten Hälfte des Kleinhirns am oberen und tiefen Teile nicht vollständig gelungen ist. Ein guter Teil dessen, was vom rechten Kleinhirn übrig blieb, ist indes völlig desorganisiert und mit vielem fibrinösen Exsudat durchsetzt. Der Bulbus ist von dickem Exsudat an dem der Spitze des Calamus entsprechenden Punkte bedeckt. Das Schenkelbündel des Kleinhirns ist an seiner Basis abgeschnitten worden, ohne — soweit ersichtlich — den Bulbus zu verletzen.

Nach unvollständiger Exstirpation der *rechten Hälfte* des *Kleinhirns* und des entsprechenden *Schenkelbündels* wurden folgende *Reizerscheinungen* beobachtet: Rotation um die eigene Achse von *rechts nach links, tonische Streckung des rechten Vorderbeines,* Krümmung des Nackenteiles der Wirbelsäule *nach rechts,* vermöge *tonischer Kontraktion der rechten Nackenmuskeln, Schielen des rechten Auges nach innen und unten, Nystagmus, Erbrechen.*

Hund M. — Von kleiner Gestalt, erwachsen, schwarzhaarig; gekreuzte Rasse; Gewicht 3300 Gramm.

Erste Operation. — 17. April 1886. — In Narkose mittelst subkutaner Injektion von Morphium und Chloral versetzt, wird ihm die *rechte Hälfte* des Kleinhirns, nach gewöhnlicher Methode, unvollständig abgetragen. Während der Operation stellen sich dann und wann Krämpfe ein, die die Vorläufer epileptischer Anfälle zu sein scheinen, welche letztere indes durch zweimalige Injektion leichter Dosen Chloral abgewendet werden. Beim Lösen des Tieres aus dem Apparate bemerkt man eine schielende Stellung des rechten Auges *nach innen und unten.* Ins Hängebett gelegt, zeigt sich das Tier unruhig

und macht öfter Rotationsbewegungen um die eigene Achse von *rechts nach links.* Um zu vermeiden, dass diese Bewegungen eine heftige intrakranielle Blutung veranlassen, werden dem Tiere Schlingen um die vier Beine gelegt und an den Bettpfosten befestigt, sodass es genötigt ist, in der Schwebe aufrecht zu bleiben und nur mässige Bewegungen ausführen kann. Auf diese Weise verhält es sich lange Zeit ruhig.

18. April. — Das Schielen des rechten Auges zeigt sich nur während der Seitenbewegungen der Augäpfel. Das Tier ist lebhaft und frisst gern die Fleischstückchen, die man ihm reicht; aber es schluckt sie nur mit Mühe hinter, unter ungewöhnlichen ataktischen Bewegungen der Kau- und Zungen-Muskeln. Auf die Erde gestellt, kann es sich nicht aufrecht halten und schleppt sich am Boden hin mit dem Rumpfe, unter Reitbahnbewegungen nach *rechts,* nach welcher Seite es die Wirbelsäule krümmt. Bei diesen Anstrengungen tritt die verhältnismässige Ohnmacht der Beine der rechten Seite deutlich hervor.

19. April. — Es gelingt ihm, sich aufzurichten und in Reitbahnbewegung nach *rechts* mit kurzer Radialkrümmung zu gehen, wobei es sich schwach auf den Beinen der rechten Seite zeigt. Ob es geht oder ruht, immer ist seine Hauptachse nach *rechts gekrümmt.* Leichter Konjunktival-Katarrh auf dem rechten Auge, wo sich ab und zu Strabismus zeigt.

20. April. — Die Neigung nach rechts zu drehen, tritt weniger hervor. Es abduziert und hebt die Beine der rechten Seite besser vom Fussboden ab. Es wackelt mit dem ganzen Körper, besonders mit dem Kopfe. Beim Kauen und Schlucken kontrahieren sich die Gesichtsmuskeln in ungewöhnlicher Weise, und es wackelt mit dem Kopfe. Es ist zutraulich und kommt, wenn man es ruft.

21./30. April. — Es schreitet rasch zur Besserung. Es geht schon frei einher, wobei es die rechtsseitigen Beine höher hebt und mit ihnen auf der Diele etwas mehr Geräusch macht, dabei aber leicht strauchelt, sobald es den Kopf schüttelt. Das flüchtige Schielen dauert noch fort. Beim Stehen hält es die Beine, besonders die Hinterbeine, in Abduktion, schwankt leicht mit dem Rumpf und Kopf. Regt man es an, sich gerade aufzurichten, um das Futter zu erreichen, so wagt es nicht, den Versuch zu machen.

1./14. Mai. — Auf den ersten Blick scheint das Tier wieder im Normalzustande sich zu befinden; es geht flink nach allen Richtungen, läuft den Leuten entgegen, die es rufen. Betrachtet man aber seinen Gang aufmerksamer, so bemerkt man, dass es das rechte Vorderbein oft höher als sonst hebt, dasselbe auch mit mehr Geräusch auf den Fussboden fallen lässt und die Hinterbeine in Abduktionsstellung aufsetzt. Wenn es ferner aufrecht zu stehen versucht, um das Futter aufzufangen, so kann es nur wenige Augenblicke so verbleiben, weil das rechte Hinterbein sich flektiert, sodass das Tier nach der rechten Seite und bisweilen auch rückwärts fällt. Niemals fand man bei den vielmals wiederholten Versuchen, dass das Tier auf seine linke Seite gefallen wäre. Ausserdem bemerkt man, dass es nicht im stande ist, lange unbeweglich in aufrechter Stellung zu bleiben, weil sich sein rechtes Hinterbein bald flektiert und es dadurch zu kompensatorischen Bewegungen genötigt wird, um das Gleichgewicht herzustellen. Endlich zögert es sehr und verfährt mit grösster Vorsicht, wenn man es veranlasst, die Treppe auf- oder abzusteigen. Beim Hinaufsteigen hebt es immer zuerst den *linken* und dann den *rechten* Vorderfuss, den es mit Geräusch auf die Stufe aufsetzt; beim Heruntersteigen setzt es ebenso zuerst den *linken,* dann den *rechten* Vorderfuss auf, und das wiederholt sich bei jeder Treppenstufe.

15./30. Mai. — Das Tier scheint wirklich die Energie und Regelmässigkeit der verschiedenen Bewegungen wieder erlangt zu haben. Jedoch steigt es zwar ungezwungen die Treppe hinauf, herab indes mit Vorsicht, indem es auf jede Stufe immer zuerst den *linken* Vorderfuss vorrückt. In das Bassin geworfen, gewinnt es bald sein Gleichgewicht wieder und schwimmt gerade auf den Rand los, wobei es den Kopf und zum Teil auch den Hals aus dem Wasser heraus streckt und mit den Vorderfüssen viel Wasser aufwirft. Aus dem Bassin herausgenommen, zeigt es indes sogleich, während es sich schüttelt, eine bedeutende Atonie der *rechten* Extremitäten, die leicht sich beugen und ausrutschen, eine sehr bezeichnende Erscheinung, wenn man sie mit dem vergleicht, was bei einem gesunden Hunde geschieht.

2. Juni. — Dieselben Erscheinungen; es ist sehr lebhaft und schmeichlerisch. Wiegt 3070 Gramm. Man narkotisiert das Tier durch subkutane Injektion von 2,5 Centigramm Morphium und 30 Centigramm Chloral. Während der Absorption wankt es, flektiert die *rechten* Extremitäten und fällt nach rechts. Dasselbe Verhalten zeigt sich zu drei Malen, da man das Tier hat aufstehen lassen.

Unvollkommene Exstirpation der *rechten Hälfte* des Kleinhirns. Die *Reizerscheinungen* sind sehr vorübergehend. Sie bestehen in Rotation um die eigene Achse von *rechts* nach *links*, *Schielen*, allgemeiner Agitation und Ruhelosigkeit. Sie haben am Tage nach der Operation aufgehört, mit Ausnahme der Krümmung der Wirbelsäule nach rechts.

Die *Ausfallserscheinungen* treten deutlich in den beiden *rechten Extremitäten* auf, doch nur an den beiden ersten Tagen nach der Operation. Die *Asthenie* ist in den genannten Extremitäten so hochgradig, dass sie das Tier am ersten Tage am Geradestehen und am zweiten am geradlinigen Gange hindert.

Die *Kompensationserscheinungen,* funktionelle wie organische, entwickeln sich rasch, sodass man nach circa zehn Tagen bei oberflächlicher Prüfung des Tieres die Anomalien in der Hin- und Herbewegung nicht mehr zu entdecken vermag. Gleichwohl bestehen Ausfallsreste noch nach anderthalb Monaten und zwar *Asthenie* und *Atonie* deutlich vorherrschend in den rechten Extremitäten, was sich in mancherlei Umständen äussert und nach der Narkotisierung des Tieres klar hervortritt.

Hündin N. — Jung, wenige Monate alt, weder sehr kräftig noch gut genährt; sehr furchtsam. Gewicht 2845 Gramm.

8. November 1883. — Nach Morphiuminjektion wird die Kleinhirngegend ohne Blutung eröffnet. Mit dem Gräfe'schen Messerchen wird das Kleinhirn in der Mittellinie durchschnitten und mit dem Löffel die *rechte Hälfte* exstirpiert.

Losgebunden, krümmt das Tier Wirbelsäule und Kopf stark *nach rechts,* sodass es mit der Schnauze die Schwanzwurzel berührt. Es hat nicht die Kraft, sich aufzurichten. Mit dem linken Vorderbeine macht es Kreisbewegungen, während das rechte in mässiger Extension gehalten wird. Versucht es bei starker Krümmung nach rechts sich aufzurichten, so stürzt es kopfüber auf die linke Seite.

9. November. — Es zeigt sich sehr lebhaft und unruhig. Auf dem Stroh liegt es mit der rechten Flanke, hält dabei das rechte Vorderbein in tonischer Extension und bewegt die anderen drei Extremitäten, besonders die vordere linke, um aufzustehen; der Versuch gelingt aber nicht und es entfernt damit bloss das Stroh, auf dem es liegt und dreht nach rechts im Kreis um eine vertikale Achse in einem Mittelpunkte seines Rumpfes, sodass eine völlig kreisrunde, von Stroh entblösste Stelle sich bildet. Bei dem Versuch sich auf die linke Seite zu drehen, stürzt es unmittelbar auf den Rücken und wendet sich, um wieder auf der rechten Flanke zu liegen.

10./12. November. — Trinkt Milch, frisst Fleisch von selbst. Liegt stets auf der rechten Seite, hält dabei das rechte Vorderbein gestreckt, doch nicht in Kontraktur, während es das linke hin- und herbewegt. Am Rücken in die Höhe gehoben, biegt es die Wirbelsäule nach rechts und streckt das rechte Vorderbein mehr als das linke, ohne es in Kontraktur zu bringen. Allgemeine klonische Bewegungen, insbesondere Hin- und Herschwanken des Kopfes bei Lageveränderung oder beim Fressen.

13./14. November. — Es vermag sich mit dem Vorderteil aufzurichten, nachdem es mehrmals mit dem rechten Bein, das offenbar schwächer als das linke, eingeknickt

war. Während es halb aufgerichtet liegt, hält es die vorderen Extremitäten stark abduziert und schwankt beständig mit dem ganzen Körper von vorn nach hinten. Bei den Versuchen, auch mit dem Hinterteile sich aufzurichten, fällt es regelmässig nach der rechten Seite wegen der ausgesprochenen Schwäche des rechten Hinterbeines, die noch grösser ist, als die des linken. Demnach sind also die Extremitäten linker Hand weniger schwach, als die auf der rechten, und das rechte Vorderbein weniger schwach, als das rechte Hinterbein.

15./20. November. — Das Allgemeinbefinden des Tieres verschlechtert sich immer mehr. Es stellt sich ein stinkender Durchfall ein bei immer wachsender Abnahme der Fresslust. Am 20. wird das Tier durch Chloroform getötet, da die Kräfte sehr abgenommen und vollständige Appetitlosigkeit sich eingestellt hatte.

Leichenschau. — Die Kleinhirnhöhle, völlig unzugänglich infolge der Wiederverwachsung der Nackenmuskeln, war von Eiter überfüllt, der sich auch längs der Oblongata und der oberen Portion des Rückenmarkes infiltriert hatte. Die der rechten Hälfte des Kleinhirns entsprechende Dura abhärierte stark und war verdickt. Nachdem das Hirn herausgenommen war, sah man, dass von der rechten Kleinhirnhälfte die *Uvula* oder der *Vorderwurm,* der tiefste Teil des *Declive anterius,* der unterste des *Declive posterius* und die *Flocke* unberührt geblieben sind. Die rechte *Eminentia testis* fand sich von Eiter bedeckt und etwas erweicht, die *Pia bulbi* hyperämisch. Nichts Abnormes an den Bauch- und Brusteingeweiden.

Unvollkommene Exstirpation der *rechten Hälfte* des Kleinhirns, bestätigt bei der Sektion.

Reizerscheinungen. — Sie beschränken sich auf die Krümmung der Wirbelsäule nach rechts und auf die Neigung des rechten Vorderbeines zu *tonischer Extension* und zu Reitbahnbewegung nach rechts. Sie währen nur die ersten zwei bis drei Tage.

Ausfallserscheinungen. — Verbreitete *Muskel-Asthenie, -Atonie* und *-Astasie,* aber weit mehr ausgesprochen an den Muskeln der rechten, als an denen der linken Extremitäten, mehr in denen des rechten Hinterbeines, als an denen des rechten Vorderbeines.

Kompensationserscheinungen. — Gleich in den ersten Tagen werden kompensatorische Bewegungen beobachtet, die darauf ausgingen, das Hinfallen auf die rechte Seite zu verhüten.

Hund O. — Jung, nicht ausgewachsen, von gekreuzter Rasse, recht lebhaft. Gewicht 2980 Gramm.

26. Juli 1883. — Nachdem das Bild der Normalspur abgenommen war (Figur *13a*), wird er mit Morphium narkotisiert, im Apparat befestigt, dann ein grosser Teil der *rechten* Kleinhirnhälfte nach bekannter Methode freigelegt und exstirpiert. Während der Operation war der Bluterguss gering. Beim Auslöffeln äusserte das Tier zwei- oder dreimal heftigen Schmerz, wahrscheinlich infolge von leichtem Druck auf den Bulbus oder von Zerrung der Kleinhirnschenkel. Nachdem es frei gemacht ist, zeigt es sich sehr niedergeschlagen. In den Nachmittagstunden ist es etwas munterer. Auf den Boden gestellt, müht es sich ab, mit allen vieren sich aufzustützen, aber nachdem es einmal die passende Lage gefunden hat, so bewegt es sich in verschiedenen *Reitbahnwendungen nach rechts,* wobei es mit dem Rumpf am Boden schleift wie die Eidechsen. Es zeigt weder Strabismus noch Nystagmus.

27. Juli. — Es ist recht lebhaft; hat von freien Stücken ein wenig Milch gesoffen. Auf die Diele gesetzt, macht es verschiedene Reitbahnkreise nach rechts mit kurzem Krümmungsradius, wobei es die Beine nicht gut ausstreckt. Da es dann die Richtung

nach der Thür zu nehmen will, so geht es seitwärts und stützt sich dabei auf seine linke Seite, oder abduziert die linken und adduziert die rechten Extremitäten, immer mit nach rechts gebogener Wirbelsäule. Nach einigen Seitenschritten fällt es nach links. Es steht wieder auf und fängt aufs neue an, wobei es sich immer auf die linke Flanke stützt, und fällt wiederum nach derselben Seite, da es das Gleichgewicht verliert. Alle vier Extremitäten zeigen sich geschwächt. In eine Kiste gelegt, macht es öfter Reitbahnwendungen nach rechts, d. h. nach der Wirbelkrümmung. In den Nachmittagsstunden desselben Tages bemerkt man eine Veränderung in seiner Art, zu gehen; es schreitet nicht mehr genau seitwärts, sondern in der Diagonale, d. h. es geht vorwärts, indem es die Hauptachse des Körpers nach links und vorn schiebt. Die Wirbelsäule ist immer etwas nach

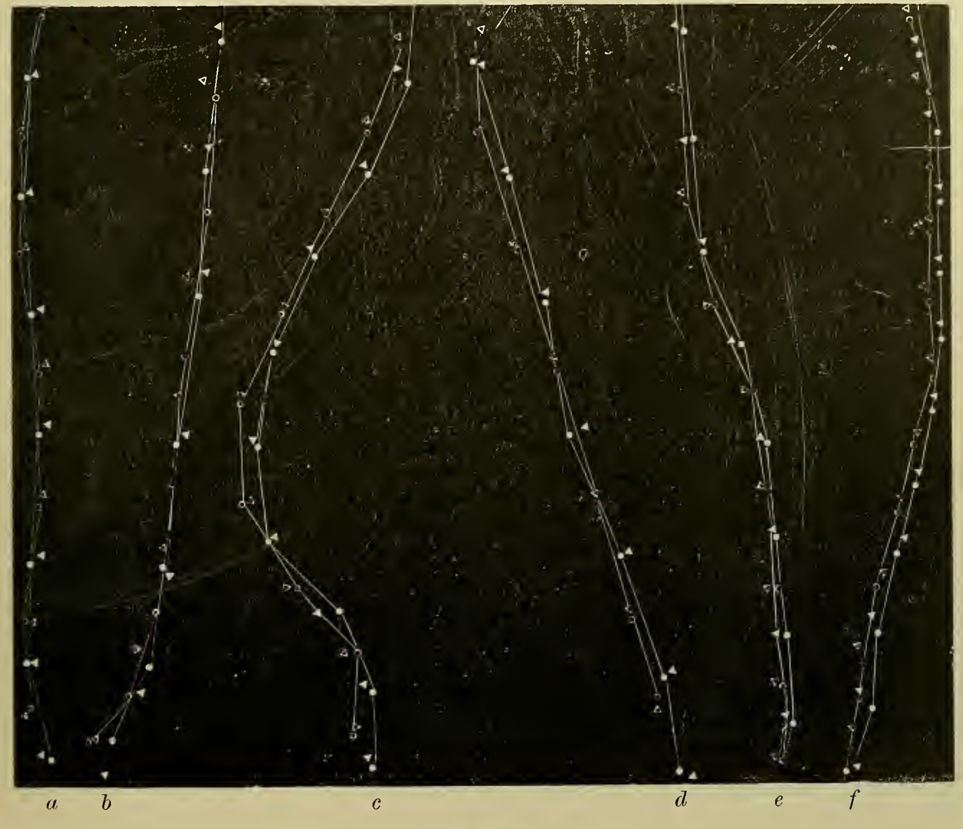


Fig 13.

rechts gekrümmt. Man nimmt die Zeichnung *b* auf, die eine so grosse Verschiedenheit von der normalen Spurenstellung zeigt, dass es recht schwierig ist, sich in Gedanken den Gang des Tieres vorzustellen.

28. Juli. — Der schräge Gang nach links, der von der Haltung des linken Vorderfusses in Abduktion und von der des rechten Vorderfusses in Adduktion bedingt wird, hält an. Der rechte Vorderfuss wird im Gehen höher vom Boden gehoben als der linke, und fällt gewaltsamer auf den Boden zurück als dieser, sodass das Geräusch auf die Diele stärker ist. Durch öfteres Schütteln von Hals und Kopf rutscht es mit den Hinterfüssen aus, die sich schwächer zeigen als die vorderen. In das Bassin geworfen, schwimmt es gut. Es macht einige Kreiswendungen nach rechts, also in der Richtung der Einbiegung der Wirbelsäule.

20. Juli bis 2. August. — Es hält beim Gehen den Rumpf immer ein wenig schief, hebt den rechten Fuss höher und setzt ihn lauter auf den Fussboden auf, als den linken. Die Zeichnung *c* zeigt eine sehr beträchtliche Lageverbesserung der Spuren und deutlichere Zeichen der Ataxie. Am Rumpfe aufgehängt, wird die Krümmung der Wirbelsäule nach rechts nicht mehr bemerkt. Das Tier ist anhänglich und vergnügt; es schwimmt sehr gut.

7./28. August. — Beim Gehen unterscheidet es sich wenig mehr von einem normalen Hunde; es bleibt nur noch eine leichte Schiefstellung des Rumpfes zurück (die übrigens oft auch bei normalen Hunden vorkommt) und eine leichte Asymmetrie beim Aufsetzen der Vorderfüsse, von denen es den rechten höher hebt als den linken. Die Zeichnung *d* vom 7. August zeigt lange, aber ziemlich ungleiche Schritte und eine Abweichung der Spuren des rechten Hinterfusses nach rechts infolge der schiefen Haltung des Rumpfes beim Gehen. Die Zeichnung *e* vom 9. August unterscheidet sich wenig von der Norm. Es schwimmt sehr gut, mit offenen Augen sowohl wie mit verbundenen, und vermag den Rand ohne alle Hilfe zu übersteigen. Es zeigt sich anhänglich und sehr intelligent; es versteckt sich, um nicht in das Bassin geworfen zu werden, wenn es sieht, dass man das Experiment mit seinen Leidensgefährten vornimmt. Wenn es auf dem Bauche ausgestreckt liegt, so bemerkt man als etwas Eigentümliches, dass es die Hinterbeine nach hinten gestreckt hat, was man bei gesunden Hunden niemals beobachtet. Das dürfte eine grosse Schwäche der Hinterbeine vermuten lassen, gleichwohl vermag das Tier aufzuspringen und sich senkrecht aufzurichten, wenn es schön macht oder um Futter bettelt, ohne das Gleichgewicht zu verlieren oder einzuknicken infolge der geringen Kraft der Hinterbeine. Am 28. wiegt es 3230 Gramm.



Fig. 14.

30. August bis 5. September. — Der Ernährungszustand ist jetzt wenig erfreulich. Es zeigt sich auf der Haut reichlicher Kleiengrind durch Abschilferung der Epidermis, in der Gesässgegend stellenweise Kahlheit. Die gewöhnliche Munterkeit hat stark abgenommen. Es leidet an Druse mit anhaltendem Husten infolge vom Beisammensein mit jungen Hunden, die an derselben Krankheit leiden.

Am 5. September ist das Tier äusserst leidend. Um Atem zu holen, muss es den Mund öffnen. Es hat kaum noch Kraft, sich auf den Beinen zu erhalten. Es wiegt 2690 Gramm. Zum Gehen gedrängt, liefert es uns die Zeichnung *f*, die, mit Ausnahme der Kürze der Schritte und der Abduktionsstellung beim Auftreten, sich in nichts von dem Normalbilde *a* unterscheidet. Da das Ende nahe ist, entschliessen wir uns, sein Leiden durch Chloroform abzukürzen und schreiten zur

Leichenschau. — Das Schädeldach wird durchsägt und beim Abheben findet sich geringe Adhäsion der rechten Kleinhirn-Dura mit dem Tentorium. Beim Herausziehen des ganzen Gehirns stösst man auf eine laxe Adhärenz am Pons und am Bulbus, auf deren Oberfläche ein fibrinöses, mit Blut durchtränktes Exsudat sich befindet. Obgleich stark verlötet, gelingt es doch, dasselbe loszutrennen und die darunter befindlichen, übrigens normalen Teile, gut freizulegen. Der Schnitt in das Kleinhirn hat, wie man aus der beigefügten, genau wahrheitsgetreu wiedergegebenen Figur 14 ersieht, den *Monticulus*, das *Declive posterius* und die *Pyramide* in den ungefähr zwei, mehr oberen, Dritteln der Dicke des *Mittellappens* betroffen, nicht genau in der Mittellinie, sondern ein wenig nach links, sodass von diesen Teilen des Mittellappens mehr als die Hälfte fehlt. Aber die tiefere Portion (ungefähr ein Drittel) der Dicke des Lappens, der die *Uvula* enthält und derjenige *Pyramidenteil*, der das Gewölbe des vierten Ventrikels bildet, waren von dem Schnitte nicht erreicht worden, der nicht über die Portion des *Declive anterius* hinausging, wo dieses an den beiden *Eminentiae testes* ansitzt.

Der *rechte Seitenlappen* ist fast vollständig exstirpiert, mit Ausnahme eines Stückchens vom *unteren Seitenläppchen.* Das *Schenkelbündel* zeigt sich zerstört an seiner Spitze oder seinem Ausbreitungspunkte. Der ganze untere *Schenkel* ist blossgelegt, da die untere ihn verdeckende Partie des Kleinhirns vollständig exstirpiert ist. Der *mittlere* und der *obere* Schenkel dagegen bleiben von der kleinen Portion des in situ erhaltenen *unteren Seitenläppchens* bedeckt. Die Oberfläche des Kleinhirnschnittes zeigt *gelbliche* Färbung. Endlich bemerkt man, dass die *linke Hälfte* des Kleinhirns bedeutend nach rechts verschoben in der durch die Abtragung der rechten Hälfte gebildeten Höhle im Schädel sich befindet. Dieser Verschiebung entsprechend (die man auch in der Figur erkennen kann, wenn man sie mit der des normalen Kleinhirns vergleicht) bemerkt man — beim Aufheben des unteren Randes des Kleinhirns — dass der *linke untere Schenkel* etwas gebogen und gleichsam nach *rechts* verdrängt ist, während er sonst, wenn normal, in vertikaler Richtung steht. — Bei Öffnung des Brustkastens und Bauches findet sich ausser Bronchitis diffusa rechts Hepatisation des mittleren Lungenlappens und links Hepatisation eines Teiles vom oberen Lappen. Die Baucheingeweide normal.

Unvollständige Exstirpation der *rechten Hälfte* des Kleinhirns, wobei das Schenkelbündel grösstenteils verschont ist.

Reizerscheinungen. — Halten die ersten drei Tage in akuter Form an und bestehen in Krümmung der Wirbelsäule nach rechts und in Reitbahnbewegung nach rechts.

Ausfallserscheinungen. — Diffuse *Asthenie* und *Atonie,* aber vorzugsweise auf den Hinterbeinen, namentlich auf dem rechten.

Kompensationserscheinungen — funktioneller und organischer Art — entwickeln sich rasch, sodass sie zuletzt eine fast völlige Wiederherstellung der normalen Funktionen erreichen.

Hund P. — Jung, ausgewachsen, kräftig und gut genährt, von gekreuzter Rasse. Gewicht 6560 Gramm.

Erste Operation 23. Mai 1883. — Während der Morphium- und Chloroformnarkose wird das Kleinhirn rechterseits aufgedeckt, indem man von der Mittellinie in dem zwischen Tuberkulum occipitale und Membrana atlanto-occipitalis befindlichen Raume ausgeht. Mässige Blutung, nach deren Stillung das Kleinhirn in der Mittellinie von oben nach unten unvollkommen gespalten und danach die *rechte Hälfte* zu exstirpieren gesucht wird, unter Schonung der linken Hälfte; da jedoch die Blutung wieder eintritt, so ist es rätlicher, das Manöver zu unterbrechen und die halbseitige Exstirpation unfertig zu lassen.

24. Mai. — Das Tier hat sich von selbst in den Garten begeben, um auszuruhen. Zum Gehen genötigt, bewegt es sich mit nach *rechts* gekrümmter Hauptachse des Körpers, besonders des Halses und Kopfes. Es schreitet diagonal nach links vor, offenbar infolge der vorwaltenden Thätigkeit der Muskeln der linken Beine und infolge der Abduktionsstellung, mit der es sie auf den Fussboden aufsetzt. Richtet man mittelst Pulverisators einen Carbolwasserstrahl gegen den Körper des Tieres, so wird es unruhig und macht viele Kreisläufe nach *rechts* mit kurzer Radialkrümmung, woran die hochgradige Krümmung der Wirbelsäule nach rechts und die fehlende kompensatorische Abduktionsbewegung der linken Extremitäten schuld sind. Kurz darauf sinkt es nieder, wie von unwiderstehlicher Müdigkeit befallen, und stützt sich auf die linken Extremitäten, während es sich nach rechts krümmt. Die Untersuchung der Sensibilität der Extremitäten ergiebt keinen bemerkenswerten Unterschied.

25. Mai. — Es geht noch immer schräg nach *links* und hält dabei die Wirbelsäule und den Kopf nach *rechts* geneigt. Man beobachtet, dass es beim Gehen die Beine der rechten Seite höher vom Boden erhebt, als die der linken und sie mit mehr Gewalt senkt,

sodass die Anschläge gegen die Diele stärker werden. Bei verbundenen Augen ändert es seine Gangweise nicht, sondern schreitet nur langsamer und vorsichtiger. Die Sensibilität der Haut ist rechts wie links vorzüglich.

26./28. Mai. — Die Art zu gehen wird immer besser, sodass schliesslich nur ein leichtes abnormes Heben der rechtsseitigen Extremitäten übrig bleibt. Mässige Eiterung der Wunde.

30./31. Mai. — Es bleibt gern zusammengekauert. Zeigt Wellenbewegungen des Kopfes von vorn nach hinten. Gehorcht nicht der Aufforderung, sich zu bewegen. Aus seinem Lager hervorgezogen, um es gehen zu sehen, bemerken wir deutliche Zeichen von mangelnder Koordination. Die Vorderbeine sind gespreizt und in so starker tonischer Streckung, dass



Fig. 15.

nur die Spitzen der Phalangen auf den Boden auftreten. Der Rücken ist konvex. Die Hinterbeine halb flektiert und nach vorn geschoben. Es wagt nicht zu gehen, und wenn man es dazu anstachelt, macht es Schritte rückwärts, schräg nach rechts und fällt schliesslich hinten über. Bald darnach erhebt es sich wieder und bringt sich in halb nach vorn aufgerichtete Lage, wobei die Hinterbeine flektiert bleiben. Beständiges Wackeln des Kopfes. Weder Strabismus noch Nystagmus. Blinzeln der Augenlider bei Handbewegungen. Tast- und Schmerzempfindung an den Extremitäten lebhaft. Es reagiert jedoch auf den beiden Vorderbeinen verschieden, während es *rechts* bei jedem Kitzeln das Bein zurückzieht und flektiert, reagiert es *links* entweder durch übertriebene tonische Streckung des Beines oder durch energisches Verschieben desselben im ganzen.

1./2. Juni. — Die Erscheinungen der mangelnden Koordination verringern sich wieder. Es vermag sich auf den gespreizten Beinen aufrecht zu erhalten, unter beständigem

Schwanken des Rumpfes von vorn nach hinten. Es bemüht sich, vorwärts zu gehen; nach wenigen Schritten biegt es den Hinterteil ein und überschlägt sich bisweilen nach hinten. Durch einen Strahl Karbolwasser angeregt, kann es noch viele Schritte vorwärts thun, indem es die vier Beine, die es in Abduktionsstellung aufsetzt, in klonischer und brüsker Weise bewegt. Am Nacken hat sich etwas Erysipelas gezeigt. Die Ernährung mit Milch geschieht zwangsweise.

3./6. Juni. — Die Besserung dauert fort. Es kann sich aufrecht erhalten und gehen, wobei es zwar die Füsse in etwas abnormer Weise aufsetzt und gewaltsame, oder vielmehr langsame Schritte macht, die auf einem gewissen Grade von Steifigkeit der Muskeln der Vorderbeine beruhen, von denen das rechte in abnormer, asymmetrischer Weise vom Boden sich abhebt. Leichte Krümmung des Rückens nach Art des Katzenbuckels. Die Koordination, d. h. die *Association* und *Aufeinanderfolge* der Bewegungen der vier Beine ist normal. Die Wunde ist fast gänzlich vernarbt.

7. Juni. — Es wiegt 5879 Gramm. Geht mit gesenktem Kopf, verdrossen und macht im ganzen den Eindruck eines müden Tieres. Die Art des Aufsetzens der Beine, besonders der Vorderbeine, ist keineswegs normal. Die letzteren sind übermässig adduziert, sodass sie sich miteinander kreuzen, öfter noch hochgradig abduziert. Obgleich weit weniger als früher zeigt sich doch noch immer, dass der rechte Vorderfuss viel höher vom Boden abgehoben wird, als der linke. Die Fussspurenzeichnung *b* auf Figur 15 weist einige abnorme Merkmale im Gange nach, die der Normalzeichnung gegenüber sich leicht erkennen lassen. Das Bemerkenswerteste daran ist die Ungleichheit und die übermässige Kürze der Schritte im Verhältnis zu der Grösse des Tieres und der ungewöhnliche Abstand (avanzamento) der Eindrücke des hinteren Fusspaares von denen des vorderen Paares, bedingt durch die unvollständige Dehnung der Wirbelsäule während des Ganges. In das Gartenbassin geworfen, kann das Tier vorzüglich schwimmen, hat indes Mühe, sich mit dem Rücken nach oben in Gleichgewicht zu bringen, da es zuerst eine vertikale Stellung, mit Neigung nach hinten überzustürzen, annimmt. Hat es aber einmal die normale Stellung gewonnen, so schwimmt es sehr gut und versucht, sobald es den Rand des Bassins erreicht hat, mit den Pfoten an den Steinen sich anzuklammern um herauszusteigen, was ihm jedoch nicht gelingt, da es nicht fest genug zugreift.

9. Juni bis 24. Juli. — Die abnormen Erscheinungen werden während dieses Zeitraumes nachgerade schwächer. Die Zeichnung *c* vom 9. Juni zeigt ausser den in *b* bemerkten Merkmalen hochgradige Abduktion beim Aufsetzen der Beine und fortdauerndes Verfehlen der geraden Linie im Gehen zufolge der Seitenschwankungen des Rückgrates. — Die Zeichnung *d* vom 15. Juni stellt eine sehr grosse Besserung des Ganges dar. Werden die Augen des Tieres mit Heftpflaster verklebt, so geht es langsam mit kürzeren Schritten in ungleicher Richtung und mit weniger gestreckter Wirbelsäule, wie aus der gleich nach *d* aufgenommenen Zeichnung *d'* hervorgeht. — Die Zeichnung *e* vom 27. Juni und besonders *f* vom 23. Juli zeigen eine weitere, sehr merkliche Besserung, wie die gerade Richtung und die grössere Länge der Schritte beweisen.

Man wiederholt den Schwimmversuch mehrmals. Am 13. Juni wird vermerkt, dass es gut schwimmt, jedoch mit grösserer Muskelanstrengung als ein unversehrtes Tier, da es ein wenig Mühe hat, den Rücken in Horizontalstellung nach oben zu bringen, und mit den Vorderbeinen gewaltig schlägt. Beim Schwimmen bemerkt man auch, dass es Kopf und Hals etwas schief nach rechts hält. An den Rand gelangt, macht es vergebliche Anstrengungen an den Steinen hinaufzuklettern. Am 17. verhält es sich ebenso; aber es vermag, da es den Rand erreicht hat, mit einiger Anstrengung von selbst aus dem Bassin herauszusteigen. — Der vorher melancholische Charakter des Tieres wird in der Folge sehr freundlich. Kaum erblickt es mich, so kommt es mir entgegen unter übertriebenen Seitenbewegungen der Wirbelsäule, des Kopfes und Schwanzes. Darauf erhebt es die Vorderpfoten, um mir die Hände zu lecken, fällt dabei aber stets zurück oder auf die rechte Seite, infolge abnormer Schwäche seiner Hinterbeine, insbesondere des rechten. — Der Ernährungszustand des Tieres hat sich etwas verschlechtert. Am 25. Juni wiegt es

5840 Gramm. — Es harnt oft und immer nach Hündinart unter Spreizen und Flektieren der Hinterbeine. Bei öfterer Untersuchung des Harns wird das Nichtvorhandensein von Zucker und Eiweiss konstatiert.

Am 23. Juli wiegt es 6885 Gramm. Keinerlei Veränderung im Gehen und Schwimmen. Der freundliche Charakter ist immer derselbe. — Am 24. Juli werden behufs einer zweiten Operation Morphiuminjektionen gemacht und nach einigen Minuten, da sich die Wirkungen des Narkotikum äussern (Erbrechen und Schwäche der Beine, namentlich der Hinterbeine), wird die Zeichnung f' abgenommen, die mit f verglichen, kürzere, ungleichere Schritte und wellenförmige Richtung zeigen.

Zweite Operation. — Die schon angebrachte Öffnung im Hinterhaupt wird blossgelegt, nach der linken Seite hin verbreitert, danach die linke Hälfte des Kleinhirns exstirpiert, das sich merklich nach rechts verschoben zeigt, infolge des von der ersten Exstirpation entstandenen Hohlraumes. Die Operation dauert ungefähr $1\frac{1}{2}$ Stunde. Die Blutung ist gering. — Das Tier giebt Zeichen von Schmerz bei der Auslöffelung der tiefsten Teile des Kleinhirns.


Fig. 16.

Nachdem es entfesselt ist, versucht es aufzustehen, was ihm nicht gelingt. Um Stösse und Verwundungen zu verhüten, wird es in eine Kiste mit Stroh gelegt, wo es sich mit allen Muskeln umherwirft. Man bemerkt jedoch, dass es das *linke Vorderbein* steif ausgestreckt hält, während es die beiden Hinterbeine und das rechte Vorderbein abwechselnd beugt und streckt.

25. Juli. — Das Tier ist sehr niedergeschlagen und atmet beschwerlich. — Es hält das linke Vorderbein steif ausgestreckt (kontrahiert), die andern drei Beine zwar gestreckt, doch halb schlaff. Sie geben bei passiver Bewegung nach, wenn man sie mit der Hand in Flexion versetzt, während die tonische Kontraktur des linken Vorderbeines verschärft wird. Hebt man das Tier am Rumpfe in die Höhe, so biegt es die Wirbelsäule ein wenig nach *links* ein und die vier Beine stellen sich in Extension, das linke Vorderbein sehr stark, sodass es dem Drucke der Hand Widerstand leistet, das linke Hinterbein weniger stark, die beiden der rechten Seite weit schwächer.

In den Nachmittagsstunden verschärft sich die Dyspnoe und Kollaps tritt ein, der bis zum Tode des Tieres zunimmt.

Leichenschau. — Nach Wegnahme des Schädeldaches und Freilegung des Halsteiles des Wirbelkanals bemerkt man, dass die Kleinhirnhöhle von einem schwärzlichen, festen und stark adhärierenden Gerinnsel gefüllt ist. Grosshirn, Medulla oblongata und cervicalis werden herausgezogen und man sieht, dass das Gerinnsel die ganze Oblongata umgiebt und nach oben gegen die Schädelbasis, nach unten bis in die Höhe des dritten Wirbels sich erstreckt. Nach Entfernung der Dura und sorgfältiger Ablösung des ganzen Gerinnsels sieht man deutlich, was von dem Kleinhirn zurückgeblieben und wie es in Fig. 16 getreu wiedergegeben ist. Links bleibt vom gesunden nur der *untere Seitenlappen*, der die drei Kleinhirnstiele bedeckt, von denen der hintere (processus cerebelli ad medullam) sehr nahe an seiner Basis abgeschnitten ist. Rechts dagegen ist eine grössere Portion des Kleinhirns unberührt geblieben, ungefähr das *äussere Drittel* des *Seitenlappens* der rechten Seite. Vom Mittellappen ist nur der *Vorderwurm* oder *Uvula* übrig, der die Eminentiae *testes* bedeckt, und dessen hinterstes Stück man in der Figur blossgelegt sieht. Endlich ist noch ein gewisser Rest von Kleinhirnsubstanz vorhanden, der vorderste und tiefste Teil, der die Uvula mit den beiden Überresten der Seitenlappen verbindet. — Es

ist klar, dass die *causa mortis* der Druck auf den Bulbus war, den das dichte und trockene Blutgerinnsel ausübte, das einer inneren Blutung aus den bei der zweiten Exstirpation auf der linken Seite durchschnittenen Kleinhirngefässen entstammte.

Erste Operation. — Sehr unvollständige Exstirpation der zwei inneren Drittel der *rechten Kleinhirnhälfte.*

Reizerscheinungen. — Direkt von dem Trauma abhängig, beschränken sich dieselben auf die Krümmung der Wirbelsäule nach rechts und auf die Neigung zu Reitbahnbewegung nach rechts. Aber eine Woche danach entsteht als Reizerscheinung wahrhafte Koordinationsstörung infolge septischer Entzündung der Kleinhirnwunde. Diese Erscheinung tritt auf beiden Seiten auf, nur auffälliger links als rechts, weil vermutlich die Wunde der rechten Hälfte sich weiter erstreckt, als die der linken. Sie besteht in starker *tonischer Extension* der beiden Vorderbeine, worauf das Rückwärtsgehen und das Fallen des Tieres nach hinten beruht. Sie wird nach und nach geringer, sodass nach sieben Tagen die Koordination der Bewegungen beim Gehen sich wieder vollständig eingestellt hat.

Ausfallserscheinungen. — *Asthenie*, *Atonie* und *Astasie* der Muskeln, vornehmlich auf den rechtsseitigen Extremitäten, insbesondere auf dem rechten Hinterbeine und in den Muskeln auf beiden Seiten des Halses und Rückens.

Kompensationserscheinungen, funktioneller und organischer Art, stellten sich gradweise ein, ohne jedoch zu einer vollständigen Wiederherstellung der Ordnung in den willkürlichen Bewegungen zu führen.

Degenerationserscheinungen. — Zwei Monate nach der Operation sehr zweifelhaft.

Zweite Operation. — Exstirpation der linken Hälfte des Kleinhirnes, gleichfalls unvollständig, aber umfangreicher und tiefer, als die auf der rechten Seite.

Es stellen sich diffuse *Reizerscheinungen* ein, aber sichtlich vorherrschend auf dem linken Vorderbein, das in *tonische Extension* gerät und auf den linken Wirbelmuskeln, die die Einbiegung des Rumpfes nach links verursachen.

Hund Q. — Klein, blondhaarig, seit einiger Zeit infolge von Ausschälung der Augäpfel geblendet, geht vorsichtig mit gebücktem Kopf, abduzierten Hinterbeinen, leicht taumelnd in natürlicher Folge der Blindheit.

13. Mai 1890. — Nach Morphium- und Chloralinjektion wird die Kleinhirngegend aufgedeckt und die *rechte Hälfte* des Kleinhirns exstirpiert. Starke innere Blutung während der Exstirpation. Ausserdem entwickelt sich gegen Ende der Operation ein epileptischer Anfall, den man mit wiederholten Subkutaninjektionen von Chloral zu beseitigen sucht. Der Zweck wird erreicht, da die Konvulsionen, nach der Entfesselung des Tieres nicht wieder erscheinen.

Es zeigt Drehung des Kopfes nach links und Senkung nach rechts, starke tonische Streckung des rechten Vorderbeines, mässigere des linken; mitunter strecken sich auch die Hinterbeine, besonders das rechte. Um den diffusen Erregungszustand zu mässigen, werden die Chloralinjektionen wiederholt.

14. Mai. — Die Senkung des Kopfes nach rechts und die Drehung nach links hält an; es streckt die Beine der rechten Seite und hält die der linken in halber Beugung. Es zeigt nicht die mindeste Neigung, sich *um seine Längenachse zu drehen.*

15. Mai. — Die diffusen Reizerscheinungen bestehen fort, aber vornehmlich auf den rechtsseitigen Beinen. — Der heutige Nachturin zeigt *keine Spur von Zucker.*

17. Mai. — Noch immer Reizerscheinungen. Die tonische Extension der beiden rechtsseitigen Beine und die Kontraktion der Nackenmuskeln lässt sich leicht durch blosse Geräusche erwecken. — Heute bemerkt man *Zucker im Harn,* wenn auch nicht sehr viel. Die Sondenfütterung mit Milch wird fortgesetzt.

18.—26. Mai. — Die Glykosurie nimmt allmählich ab, sodass man am 26. nur noch kaum merkliche Spuren von Zucker im Urin findet. — Die Reizerscheinungen verschwinden. Im Schwebebett macht das Tier starke Bewegungen, aber es vermag sich nicht einmal mit irgend einem Teil aufzurichten, wenn man es auf die Erde legt.

17. Juni. — Das Tier hält sich gewöhnlich in einem Winkel liegend auf. Zieht man es am Schwanze, um es zum Gehen anzutreiben, so macht es fast nur Uhrweiserbewegungen von links nach rechts, wobei das linke Hinterbein den Mittelpunkt bildet. Mitunter geht es indes einige Schritte vorwärts. — In das Bassin gesetzt, schwimmt es und hält sich gut im Gleichgewicht, nur dass die linke Seite weniger ins Wasser taucht als die rechte infolge der vorwaltenden Thätigkeit der linken Extremitäten. Es macht Kreisbewegungen nach *rechts* und schwimmt sogar mitunter in gerader Linie, je nachdem



Fig. 17.



Fig. 18.

die Krümmung der Wirbelsäule überwiegend oder auch bloss stark genug ist, um den mechanischen Einfluss der grösseren Kraft, die das Tier mit seinen linken Extremitäten entfaltet, zu kompensieren. — Der Ernährungszustand ist sehr gesunken, obgleich das Tier mit Appetit frisst. Auf der Unterlippe zeigt sich eine Exkoriation infolge des häufigen Aufschlagens mit der Schnauzenspitze auf den Fussboden, wenn es frisst. Die Wunde schliesst sich langsam.

28. Juni. — Die Wunde ist vollständig geheilt, aber die Ernährung ist noch immer im Sinken. — Das Tier geht langsam mit Kreisbewegungen nach *rechts,* wobei es die Beine beider Seiten in unsymmetrischer Weise bewegt und sich besonders schwach auf dem rechten Hinterbeine erweist, das es in Abduktion, abnorm hoch und beim Auftreten nicht richtig gestreckt hält. — Es schwimmt gut und dreht vorzugsweise nach *links,* infolge der überwiegenden Thätigkeit der Extremitäten der linken Seite.

Juli. — Die Ernährung hat sich etwas gebessert. Es geht vorsichtig und zeigt sich noch immer sehr schwach auf den Beinen der rechten Seite. Durch starke Abduktion derselben und durch Krümmen der Wirbelsäule nach rechts gelingt es ihm indes, das Fallen auf die rechte Seite zu vermeiden.

August-September. — Seine Ernährung wird immer besser, es neigt sogar zum Fettwerden. Es geht fast ununterbrochen und fällt nur, wenn es auf ein Hindernis stösst oder mit zu grosser Eile vorwärts will. Der Gang ist charakteristisch, übermässige Abduktion der Beine, die Schnauze fast am Boden streifend, als sollte der Geruch die Richtung zu

finden dienen, das hintere Stammende nach rechts gekrümmt, um das Fallen zu verhüten, zu dem die fortdauernde Schwäche der rechtsseitigen Extremitäten Anlass giebt, endlich das Becken dem Boden nahe, infolge der unvollkommenen *Streckung* der Hinterbeine.

13. März 1891. — Das Tier zeigt keine merkliche Änderung gegen die im vorigen Sommer beobachteten und schon beschriebenen Symptome. — Wenn es sich mit seinen Gefährten in dem ihm bestimmten Gehege befindet, so geht es mit weitgedehnten Beinen, nach rechts zu gekrümmt, den Kopf gebückt und fast immer mit der rechten Flanke an die Wand sich lehnend, um sich vor dem Fallen zu sichern. Während solcher Beobachtungen bemerkt man sofort, dass die Beine der rechten Seite schwächer sind, als die der linken, entweder weil es diese stärker abduziert, als die der rechten, oder weil es sie weniger streckt und sie weniger regelmässig aufhebt und niedersetzt als die rechten. — Aus seinem gewöhnlichen Gehege herausgezogen, um es auf freiem Wege gehen zu lassen, wo die Spurenzeichnung genommen werden sollte, gewahrte das Tier sofort, dass es an einem ungewohnten Orte sich befinde und fing an, — vielleicht aus Furcht vor einer Überraschung oder aus Unlust zum Gehen, oder weil es durch Ziehen am Schwanze angetrieben wurde, — mit enorm abduzierten und halbflektierten Hinterbeinen, sodass sein Becken fast den Boden berührte, zahlreiche Reitbahnkreise nach *rechts* hin zu beschreiben; wozu entweder die überwiegende Thätigkeit der linken Extremitäten über die rechten, oder die Krümmung der Wirbelsäule nach rechts den bestimmenden Grund abgab. Es gelang durch keinerlei Mittel, das Tier in einen raschern und geraden Gang zu bringen, sodass man eine Zeichnung hätte abnehmen können. Schon zuvor hatte uns dieser Umstand immer am Gebrauche dieser Untersuchungsmethode verhindert. — Hebt man das Tier am Schwanze in die Höhe, so macht es mit seinen Muskeln starke Anstrengungen und krümmt die Wirbelsäule nach rechts. Lässt man es die beiden Vorderbeine auf den Fussboden aufsetzen, während das Hinterteil am Schwanze in die Luft gehoben wird, so macht es Schritte nach vorn, nach wenigen Schritten aber knickt das rechte Vorderbein um, da es nicht im stande ist, die Last des Körpers zu tragen, und das Tier fällt nach rechts, wobei es mit der Schnauze aufschlägt. Dieses Hinfallen wiederholt sich vielmals nach wenigen Schritten. — Der Ernährungszustand ist im Abnehmen, aber man beobachtet keine besonderen Hautstörungen. — Da der Zustand des Tieres lange Zeit hindurch stationär geblieben ist, so beschliessen wir, es durch Chloroform zu töten und schreiten unmittelbar danach zur

Leichenschau. — Nach Herausnahme des ganzen Gehirnes und mit grösster Vorsicht beim Zerschneiden geschehener Trennung des starken Narbengewebes, das sich in dem von dem exstirpierten Kleinhirnteile zurückgelassenen Hohlraum gebildet hat und mit dem Tentorium verlötet ist, — bemerkt man deutlich, dass das rechte Schenkelbündel an der Basis durchschnitten, dass der rechte Seitenlappen *vollständig* zerstört worden und dass von der rechten Hälfte des Mittellappens die Uvula und die dem Declive anterius entsprechende Portion unversehrt geblieben ist. Alles das erkennt man gut in *Fig. 17*, die das Photogramm eines in Müllerscher Flüssigkeit gehärteten anatomischen Präparates wiedergiebt. *Fig. 18* stellt dasselbe Stück von vorn dar. An ihr bemerkt man, dass die rechte Ponshälfte etwas verkleinert oder atrophisch im Vergleich mit der linken Hälfte erscheint.

Vollständige Exstirpation des rechten Seitenlappens und unvollständige der rechten Hälfte des Mittellappens, bestätigt durch die Leichenschau bei einem zuvor blinden Tiere.

Reizerscheinungen. — Dauer etwa zwölf Tage. Bestehen in Drehung des Kopfes nach links und Senkung nach rechts, in starker tonischer Streckung des rechten Vorderbeines; in leichter Streckung des linken, durch einfaches Geräusch leicht herbeizuführen. Vier Tage nach der Operation

findet sich neben genannten Erscheinungen mässige Glykosurie. Niemals ward auch nur eine geringe Neigung zum *Drehen um die eigene Längenachse* bemerkt.

Ausfallserscheinungen. — Hervorragende und anhaltende *Asthenie* und *Atonie* besonders der rechtsseitigen Extremitäten, *Astasie* des Kopfes beim Fressen, wahrgenommen bei den verschiedensten Versuchen in allerlei Stellungen, beim Gehen, beim Schwimmen.

Kompensationserscheinungen. — Sogar noch in der Periode, wo die Ausfallserscheinungen so scharf hervortraten, dass sie das Tier am Gehen verhinderten und nur einfache Uhrzeigerbewegungen zuliessen, gelang es dem Tiere mit Hilfe angemessener kompensatorischer Bewegungen gut zu schwimmen. Die organische Kompensation erschien, vielleicht auf Grund der Blindheit, unvollkommener als sie bei anderen, derselben Operation unterworfenen Tieren zu sein pflegt.

Hündin R. — Vollständig blind infolge der vor einigen Wochen vorgenommenen Ausschälung der Augäpfel. Kleine Bastard-Rasse, mit langem, weissem Haar; 5400 Gr. schwer.

23. April 1890. — Man entnimmt die Zeichnung *a* (Fig. 19), auf der ein sehr schwankender Gang sich bemerken lässt, der das durch Blindheit hervorgerufene Taumeln repräsentieren kann. Auch eine sehr bedeutende Kürze der Schritte macht sich bemerkbar.

Nach vorausgeschickter Morphium- und Chloral-Injection wird die *rechte Hälfte* des Kleinhirns exstirpiert. Die Exstirpation lässt sich nicht gründlich vervollständigen, da die bedeutende Blutung hinderlich ist.

Entfesselt zeigt sich das Tier, gegen das gewöhnliche Geschehen, nicht agitiert, sondern an allen Muskeln erschlafft, entweder infolge der tiefen Narkose oder des starken Blutverlustes. Nach einer Stunde jedoch ermuntert es sich und zeigt sich leicht bewegt und erregbar. Es biegt die Wirbelsäule und den Kopf nach rechts und hinten, macht aber keinerlei Versuch zum Drehen von rechts nach links um seine eigene Achse.

24. April. — Ist lebhafter. Wenn es am Rücken in die Höhe gehoben wird, zeigt es ausser der Krümmung der Wirbelsäule nach rechts tonische Extension des rechten Vorderbeines. Aber es kann auf dem Schwebebett sowohl auf seiner rechten, als auch auf seiner linken Seite ruhen, ohne die mindeste Neigung zur Drehung um die eigene Achse zu verraten. Gleichwohl wendet es sich, sobald man es durch Geräusch oder Kitzeln seine Lage zu wechseln anregt, von einer Seite auf die andere, immer *von rechts nach links,* hält dann aber an und fährt im Drehen nicht fort, was nicht-blinde Hunde in ähnlichen Verhältnissen zu thun pflegen.

25. April. — Es ist vollkommen ruhig. Die tonische Streckung des rechten Vorderbeines hat nachgelassen, die Krümmung der ganzen Wirbelsäule nach rechts besteht aber fort.

Auf die Erde gesetzt und zum Gehen ermuntert, richtet es sich unvollkommen auf und macht Schritte, der Krümmung der Wirbelsäule entsprechend, indem es Kreise von kürzestem Radius beschreibt, bei jedem Schritt die Beine der rechten Seite flektiert und nach dieser Seite hinsinkt.

27. April. — Leichtes Fieber. Aus der Wunde wird etwas eitriges Serum entfernt. Der Urin enthält ein wenig Zucker.

28./30. April. — Die Eiterung dauert fort. Auf die Erde gesetzt, macht das Tier einige Schritte in Reitbahnbewegung nach rechts und fällt nach dieser Seite. Durch Ziehen am Schwanze aufgerüttelt, krümmt es sich umgekehrt nach links und macht einige Schritte Reitbahnbewegung nach links ohne zu fallen.

1./3. Mai. — Die Eiterung scheint gänzlich aufgehört zu haben. Der Zuckergehalt im Urin ist vermindert. Auf die Erde gesetzt, bleibt es in der Stellung, die man ihm giebt. Liegt es auf der rechten Seite, so dreht es sich nach links, liegt es auf der linken, so dreht es sich rechts. Zieht man es am Schwanze, so reagiert es durch Bewegung der

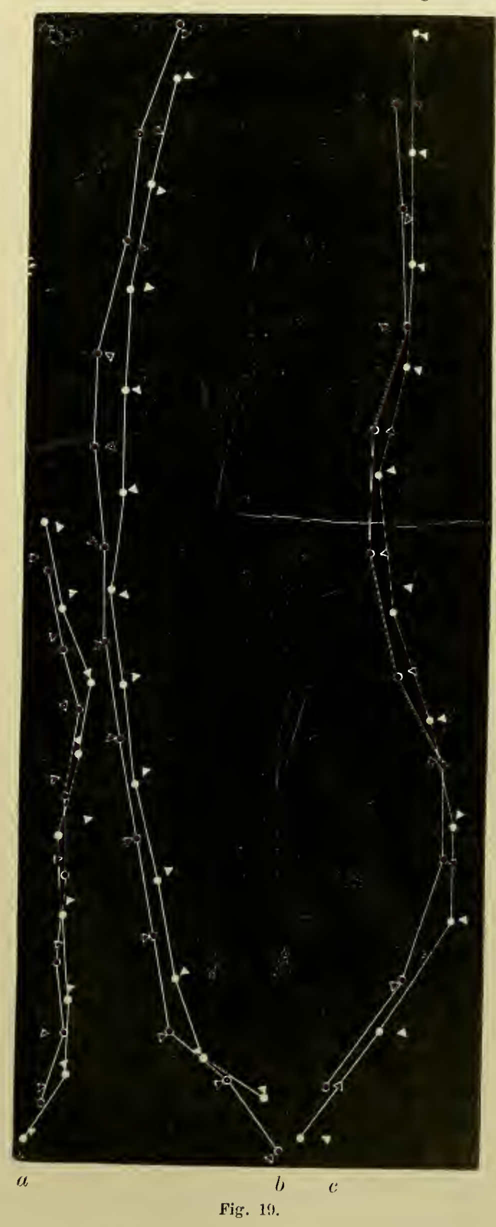


Fig. 19.

Vorderbeine und mit einigen Reitbahnschritten nach rechts oder links je nach der Krümmung des Rumpfes. Am Rumpf in die Höhe gehoben, krümmt es sich jedoch immer nach rechts.

4. Mai. — Wenig Zucker im Urin. Es fängt an zu gehen, mit langsamen, vorsichtigen Schritten, wobei es leicht auf die rechte Seite fällt, da es die Beine dieser Seite flek-

tiert. Wenn es ihm gelingt, mit seiner rechten Seite eine Stütze an der Wand zu gewinnen, so schreitet es behender vorwärts. Es ermüdet leicht. Stellt man es in die Mitte des Weges, so zögert es sehr, bevor es geht, hält sich auf den stark abduzierten Beinen aufrecht und schwankt mit dem ganzen Körper, vermeidet aber das Hinfallen durch die starke Abduktion, in der es die Füsse der rechten Seite aufsetzt.

10. Mai. — Die Glykosurie, die in den vorangegangenen Tagen immer schwächer geworden ist, hat heute ganz aufgehört. Jetzt geht das Tier mit hinreichender Sicherheit und weicht nicht vom Wege ab (wo es die Örtlichkeit gut kennt), noch stösst es gegen die Hindernisse, oft geht es sogar in fast gerader Linie. Bringt man es aber an einen anderen ihm unbekannten Ort, so macht es sofort drei oder vier Kreise in die Runde *nach links,* wegen der überwiegenden Thätigkeit der Glieder dieser Seite und wegen der Krümmung der Wirbelsäule nach links. Die Beine auf der rechten Seite sind immer schwächer und werden weniger voneinander entfernt beim Gehen als die der linken; gleichwohl ist der Unterschied so gering geworden, dass es niemals nach rechts hinfällt, wie es vordem geschah, es sei denn, dass es plötzlich gegen Hindernisse stosse. Die Zeichnung *b* stellt den Gang des Tieres dar und zeigt, neben den beschriebenen Zuständen, eine überwiegende Abduktion des rechten Hinterbeines, als des schwächeren.

17. Juni. — Es geht mit Unbefangenheit und kann sich in erstaunlicher Weise zurechtfinden. Beim Gehen wird eine geringe Ungleichheit in der Hebung und Senkung der beiden seitlichen Fusspaare bemerkt; die beiden Füsse der rechten Seite werden stärker gehoben und abduziert als die der linken. Wenn man um irgend eines der vier Beine eine Schnur schlingt, an deren Ende ein mit Baumwolle und Lappen umwickeltes Gewicht von 500 Gramm angebracht ist, so zeigt sich deutlich, dass das Tier, wenn das Gewicht an einem der Beine der rechten Seite befestigt wird, mit den anderen drei ganz unbehindert geht, ohne dass es jemals das mit dem Gewicht beschwerte Bein aufsetzt; dass es dagegen, wenn das Gewicht an einem der linken Beine angebracht wird, mit den übrigen drei weniger frei geht und oft das Glied, das die Last schleppt, aufstützt, um das Fallen zu verhüten. Wird das Tier in das Bassin geworfen, so nimmt es sogleich die Gleichgewichtslage an, schwimmt mit grosser Sicherheit und vollkommener Koordination, indem es immer Reitbahnkreise *nach links* beschreibt, weil es mit den Beinen dieser Seite kräftigere Schläge gegen das Wasser führt.

27. Juni. — Dieselben Erscheinungen, nur etwas schwächer. — Beim Schwimmen dreht es vorzugsweise nach *links*, kann aber auch geradaus schwimmen, was es durch kompensatorische Krümmung des Halses nach rechts erreicht. Die Thatsache aber bleibt bestehen, dass die Ruderschläge, die es mit den Extremitäten der linken Seite gegen das Wasser führt, kräftiger sind als die der rechten. Denn man beobachtet, dass die Extremitäten der rechten Seite beim Schwimmen, gleichviel ob es im Kreise nach links oder geradaus auf den Rand des Beckens zuschwimmt, tiefer in das Wasser tauchen als die der linken Seite, und dass die Körperachse etwas nach rechts geneigt ist.

Juli/September. — Bei oberflächlicher Betrachtung lässt sich das Tier nicht mehr von einem unversehrten unterscheiden. Beobachtet man es jedoch länger und unter verschiedenen Umständen, so entgeht einem nicht, dass die Schwäche der Beine der rechten Seite grösser ist, als die der linken. Man bemerkt ferner, dass es den Kopf fast immer etwas nach links neigt und nach rechts dreht und dass im Sitzen die Vorderbeine mehr als es normal geschieht, abduziert sind.

1. Dezember. — In dieser Nacht hat das Tier zwei Junge und am Morgen noch drei andere geworfen.

2./3. Dezember. — Es hat seine Mutterpflichten nicht zu erfüllen verstanden. Man hat die Jungen tot gefunden, vermutlich erdrückt und erstickt vom Körper der blinden und ataktischen Mutter.

1./12. März 1891. — Der Ernährungszustand des Tieres ist ungünstig. Es geht mit gesenktem und entschieden von *links nach rechts* gedrehtem Kopfe, an welcher Drehung die ganze Halswirbelachse teilnimmt. Man bemerkt stets einen gewissen Grad von Asym-

metrie bei der Art, die Beine der rechten Seite zu heben und aufzusetzen, gegenüber denen der linken Seite; die ersteren werden stets stärker gehoben und abduziert, als die letzteren. Die Zeichnung *c* unterscheidet sich von der vor zehn Monaten abgenommenen *b* nicht merklich. Man befestigt am Schwanze eine Schnur, an deren Ende ein $^1/_2$ Kilogr. schweres Gewicht in einen Lappen eingewickelt sich befindet. Das Tier schleppt es mit merklicher Anstrengung, wobei sich zeigt, dass es auf den Beinen der rechten Seite weniger Kraft hat, als auf denen der linken, und namentlich schwächer ist auf dem rechten Hinterbein, das es während des Ziehens teilweise flektiert. Wird dasselbe Gewicht an dem rechten Hinterbein angebracht, so schleppt das Tier die Last, indem es das genannte Bein nach hinten hinaus streckt und zum Auftreten nur der drei anderen Beine sich bedient. Wird nachgehends das Gewicht an das linke Hinterbein angehängt, so muss man das Tier wiederholt antreiben, dass es vorwärts schreitet, weil es zu fallen fürchtet, da es des freien Gebrauches jenes Gliedes beraubt und da das Bein der anderen Seite nicht stark genug ist, um den Hinterkörper längere Zeit aufrecht zu halten.

Fast vollständige Exstirpation der *rechten Kleinhirnhälfte*, aus dem Operationsakte ersichtlich, ausgeführt an einem blinden Tiere.

Reizerscheinungen. — Krümmung der Wirbelsäule nach rechts und tonische Extension des rechten Vorderbeines ohne die mindeste Neigung zum Drehen um die eigene Achse, wenngleich die mechanischen Bedingungen dieser Drehung förderlich waren. Diese Erscheinungen dauerten nur eine Woche und waren von mässiger Glykosurie begleitet, die nach circa vierzehn Tagen ganz aufhörte.

Ausfallserscheinungen. — *Asthenie, Atonie, Astasie* der Muskeln, rechts deutlich überwiegend, den verschiedentlichen Beobachtungen während des Verhaltens beim Stehen und Gehen, wie denen während des Schwimmens entnommen.

Kompensationserscheinungen. — Sehr deutlich die funktionellen, zum Zwecke der Erhaltung oder Wiedergewinnung des Gleichgewichtes, so beim Gehen, wie beim Schwimmen. Die organische Kompensation vollzieht sich in so hohem Grade, dass vier Monate nach der Operation es sorgsamer Beobachtung bedarf, um das Tier von einem gesunden zu unterscheiden, abgesehen von der Blindheit. Gleichwohl erkennt man dreizehn Monate nach der Operation keine weiteren Fortschritte in dem Kompensationsvorgange.

Bei den Tieren, die den Gegenstand dieses Kapitels bilden, geriet die *Abtragung* der *rechten Hälfte des Kleinhirns* mehr oder weniger *unvollständig,* ausgenommen bei der Hündin *R,* bei der die halbseitige Exstirpation fast vollständig gelang. Bei allen blieben erhebliche Partieen der rechten Hälfte des *Mittellappens*, insbesondere der *Uvula* verschont; bei einigen (bei *L, O, P*) war der äusserste Teil des *rechten Seitenlappens,* besonders die *Flokke,* verschont worden. Nur bei den Hunden *L, M, Q, R* wurde das (aus dem Verein der drei Kleinhirnstiele gebildete) *Schenkelbündel* an der Basis, oder dem Austrittspunkte aus der Oblongata, zerstört; bei den Hunden *K, N, O, P* wurde es grossenteils verschont oder erst bei seiner Ausstrahlung in die Masse des Seitenlappens amputiert.

Das Bild der *Reizerscheinungen* war mehr oder weniger vollständig, in völliger Übereinstimmung mit dem Grade der Verstümmelung des *Schenkelbündels.* Man sah das einfache Symptom der *Rückgratskrümmung nach der operierten Seite,* oder auch die *tonische Extension des Vorderbeines der genannten Seite* bei den Hunden *K, N, O, P,* bei denen das Schenkelbündel an der Basis nicht abgeschnitten worden war.

Dazu kamen die Symptome der *Drehung um die Längsachse von der operierten Seite nach der gesunden Seite,* und des *Schielens in derselben Richtung* bei den Hunden *L* und *M*, bei denen das Schenkelbündel ganz und gar zerstört worden war.

Zwei Thatsachen von besonderem Interesse haben wir bei den *blinden Hunden Q* und *R* gewonnen, die wir jetzt nur erwähnen, und uns vorbehalten, in einem anderen Kapitel zu besprechen. Die erste Thatsache ist das Fehlen jeglicher Neigung zum *Rotieren um die Längsachse* trotz der Amputation des Schenkelbündels. Man darf zunächst daran denken, dass dieses Symptom nicht allein von der Reizung der Schenkel, sondern auch von der Sehthätigkeit und vom Schielen bedingt sei. Die zweite Thatsache ist, dass die Reizerscheinungen im Gefolge der Kleinhirnverstümmelung einschliesslich der der Schenkelbündel, von *Zuckerbildung im Harn* begleitet, ja sogar noch tagelang überdauert werden. Es ist sehr wahrscheinlich, dass diese Erscheinung keine ausnahmsweise ist, sondern fast in jedem Falle von etwas ausgedehnter Kleinhirnexstirpation stattfindet, d. h. zugleich mit einer gewissen Menge weisser Marksubstanz, die die Ausstrahlung der drei Hirnstiele im Innern der Kleinhirnmasse vertritt. Wir sahen ja auch bei dem Affen *J*, von dem wir im vorigen Kapitel sprachen und bei dem nur der *mittlere Lappen* exstirpiert wurde, die Glykosurie auftreten. Wir werden ferner dasselbe Symptom bei anderen Tieren wahrnehmen, von denen wir nächstdem handeln wollen. Wenn bei dem grösseren Teile der von mir am Kleinhirn operierten Tiere die Glykosurie nicht erwähnt wird, so liegt der Grund darin, dass der Harn nicht gesammelt oder untersucht worden ist, oder wenn es geschah, doch zu spät nach der Operation.

Schliesslich wollen wir noch auf ein Faktum aufmerksam machen, das die Frage nach dem Ursprung der Reizerscheinungen angeht.

Die an dem Hund *P* gemachten Erfahrungen beweisen, dass die Reizerscheinungen nicht immer direkte Wirkung der Verwundung durch die Operation sind, sondern dass sie auch von der Sepsis und von der entzündlichen Reizung abhängen können, die eine Folge der Kleinhirnwunde ist. In diesem Falle treten sie bilateral auf und nicht vorwiegend auf der der Operation entsprechenden Körperhälfte, sondern vielmehr auf der gegenüberliegenden Hälfte, wo die Kleinhirnwunde grösser ist.

Die *Ausfallserscheinungen*, die lange, in ihrer verschiedensten Gestalt und unter den wechselndsten Umständen beobachtet wurden bei den Hunden *M, N, O, P, Q, R*, unterscheiden sich von den im vorigen Kapitel beschriebenen und als Folgen der Exstirpation des *Mittellappens* auftretenden nicht, es sei denn, dass sie sich in *asymmetrischer Form* auf den beiden

Körperhälften und am auffälligsten an den Muskeln der Extremitäten und der Wirbelsäule auf der operierten Hälfte zeigen. Im allgemeinen macht sich für die *Asymmetrie* der Ausfallssymptome mehr oder weniger folgendes Gesetz bemerklich: Die *Muskelasthenie* und *-Atonie* sind stärker in den der operierten Seite entsprechenden Bein- und Rumpfmuskeln, als in denen der gesunden Seite, stärker auch in den Hinterbeinen, als in den vorderen; die *Muskelastasie* dagegen, in Form von Oscillation, herrscht vor, oder ist wenigstens sichtlicher in den Halsmuskeln und Motoren des Kopfes.

Die *funktionellen Kompensationserscheinungen*, die sich in ungewöhnlichen Stellungen und Bewegungen äusserten, um das Fallen auf die operierte Seite zu verhüten und womöglich die Windungen des Weges beim Gehen auszugleichen, wurden am deutlichsten bei den Hunden *M, O, P, Q, R* beobachtet. Sie bestanden hauptsächlich in übermässiger Abduktion der Beine auf der operierten Seite und in Verkrümmung der Wirbelsäule, um die Stützen des Hinterfusspaares nach dieser Seite zu verlegen. Bei denselben Tieren wurden ähnliche kompensatorische Handlungen beobachtet, dazu bestimmt, beim Schwimmen das Gleichgewicht mehr oder weniger prompt herzustellen oder zu bewahren, sowie die gerade Linie während des Schwimmens einzuhalten.

Die *organische Kompensation* trat unter mehr oder weniger ausgesprochener Form und mehr oder weniger langsam und prompt bei diesen Tieren auf, aber nicht in so hohem Grade, um den Ausfall vollständig zu decken und die Funktionskompensation ganz überflüssig zu machen.

Siebentes Kapitel.

Folgen der vollständigen einseitigen Zerstörung des Kleinhirnes.

Das Studium der Folgen von *vollständiger halbseitiger* Abtragung des Kleinhirns bei Hunden und Affen hat in der Geschichte unseres Themas keinen Präcedenzfall. Die betr. Erscheinungen, die sich mir darboten, lassen an Durchsichtigkeit und Deutlichkeit nichts zu wünschen übrig. Sie bilden, wie ich schon im vorigen Kapitel sagte, einen der interessantesten Gegenstände in der Physiologie des Kleinhirns. Das alte Paradoxon Hesiods,*) das von M. Schiff gelegentlich der einfachen asymmetrischen Kleinhirnläsionen citiert wurde, wo es heisst: *Die Hälfte ist mehr wert, als das Ganze,* findet hier seine beste Verwendung. Die Thatsachen, die wir mitteilen werden, scheinen uns so beredt zu sein, dass sie allein die Überzeugung verschaffen können, die Abtragung des *halben Kleinhirns* habe für das Studium und die Bestimmung seiner Funktionen grösseren Werth als die des ganzen.

Hund M. — Rechtsseitige unvollständige Exstirpation des Kleinhirns, ausgeführt am 17. April 1886.

Zweite Operation. 2. Juni 1886. — Die frühere Öffnung am Hinterhaupt wird aufs neue blossgelegt durch Wegnahme einer dichten Narben-Membran, die die Lücke verschlossen hat. Die Exstirpation der *rechten* Hälfte des Kleinhirns wird vervollständigt durch Abtragung der tieferen Portion, der *Uvula*, die bei der ersten Operation unberührt geblieben war, desgleichen einiger mehr seitlichen und äusseren Bruchstücke des rechten Lappens. Alles das geschieht bei äusserst geringer Blutung während tiefer Narkose des Tieres. Aus dem Apparate befreit, fängt es plötzlich an zu winseln und dreht den Kopf und die Wirbelsäule nach *rechts.* Zeigt auf dem rechten Auge Schielen, Deviation nach *innen* und *unten.* Beim Umherwerfen auf dem Hängebett *streckt* es tonisch das *rechte* Vorderbein und mitunter auch das Hinterbein derselben Seite.

3. Juni. — Es liegt auf der *rechten* Flanke und hält Rumpf und Kopf gestreckt. Dreht man es auf die linke, so krümmt es sich nach rechts und macht heftige Bewegungen, um sich wieder auf die rechte Seite zu legen, wo es ruhig bleibt.

4./7. Juni. — Am Rücken gehalten, krümmt es die Wirbelsäule nach *rechts.* Auf die Erde gelegt, macht es vergebliche Anstrengungen, sich aufzurichten, infolge der Ohn-

---

*) Hesiodi Opera et dies V, 40. Πλέον ἥμισυ παντός. Dimidium plus toto.

macht der rechtsseitigen Beine, besonders des Hinterbeines. Lehnt man es mit der rechten Flanke an die Wand, so hält es sich aufrecht, schwankt aber stark von vorn nach hinten und vermag nicht vorwärts zu gehen, weil es bei jeder Hebung der Vorderbeine mit den Hinterbeinen ausrutscht und einknickt, wodurch es zum Rückzug veranlasst wird. Wenn es ausgestreckt liegt, so ruht es auf seiner rechten Seite und neigt sich ein wenig nach links.

9./14. Juni. — Es vermag nicht nur ohne Stütze sich aufrecht zu halten, sondern auch langsam und vorsichtig einige Schritte zu thun, wobei es schräg nach rechts hin sich wendet und die Füsse dieser Seite abnorm hochhebt und abduziert, allemal aber nach rechts fällt, wenn es seinen Gang etwas beschleunigt, infolge der Flexion der Füsse, besonders des rechten Hinterfusses. Am Rücken aufgehoben, krümmt es sich nicht mehr nach rechts.

18./22. Juni. — Es wird die Zugkraft geprüft, die es am Dynamometer auf den vier Beinen zu äussern vermag, wenn dieselben elektrisch oder mechanisch erregt werden. Folgende mittlere Werte ergeben sich.

Linker Vorderfuss = 3 Kilogr.		Rechter Vorderfuss = $1_{,75}$ Kilogr.
„ Hinterfuss = $2_{,10}$ „		„ Hinterfuss = $1_{,50}$ „

Es weigert sich die Treppe zu besteigen. Mitten hinauf gesetzt, zögert es sehr beim Abstieg, setzt den *linken* Vorderfuss und nachher den *rechten* vor, und wenn es (nach langem Zaudern) auch mit den Hinterfüssen herabzusteigen versucht, so verliert es das Gleichgewicht, überschlägt sich nach vorn und kollert die ganze Höhe der Treppe hinab. Wenn man es jedoch mitten auf die Treppe so stellt, dass seine rechte Flanke an der Wand lehnt, so vermag es die Treppe langsam, ohne zu fallen, herunter zu steigen.

24./30. Juni. — Es hält sich weniger schief beim Gehen, weil es die Füsse der rechten Seite zwar höher als normal ist, hebt, aber den (rechten) Vorderfuss nicht mehr abduziert hält, sondern nur den Hinterfuss, was eine Krümmung des Dorso-Lumbalteiles der Wirbelsäule beim Gehen zur Folge hat. In das Becken geworfen, schwimmt das Tier so, dass es nicht nur den Kopf, sondern auch einen Teil des Halses über dem Wasser hält. Anfangs macht es Schwenkungen nach *links,* dann aber kann es auch, um den Rand zu erreichen und aus dem Wasser zu kommen, unter angemessenen Bewegungen und mit Krümmung des Rumpfes, nach *rechts* umbiegen.

Wird es, während es an einem Knochen nagt und sich denselben nicht wegnehmen lassen will, zum Gehen genötigt, so bewegt es sich in weiten Reitbahnkreisen nach *rechts,* wobei es die ihm begegnenden Hindernisse nicht zu vermeiden weis und gegen sie anprallt.

Juli. — Wenn es die Vorderfüsse hochhebt, um das Futter aufzufangen, das man ihm aus einer gewissen Höhe hinhält, so fällt es, weil der *rechte* Hinterfuss umknickt, und schlägt zu Boden. Nach einmaligem Hinfallen wagt es nicht wieder sich aufzurichten, sogar wenn man ihm das Futter in sehr geringer Entfernung vor die Nase hält. Wenn es frisst, so bemerkt man, dass es oft die Vorderfüsse, besonders den *rechten,* flektiert, also, um das Gleichgewicht nicht zu verlieren, genötigt ist, irgendwelche kompensatorische Bewegung zu machen. Wenn das Tier liegt, so kratzt es sich oft mit dem rechten Hinterfusse in normaler und zweckentsprechender Weise. Am Rumpf in die Höhe gehoben, kann es die Wirbelsäule gerade halten. Biegt man es nach seiner rechten oder linken Seite, so krümmt es sich nahezu in gleicher Weise nach rechts wie nach links, oder es reagiert, indem es seine Wirbelmuskel in Thätigkeit versetzt, durch Krümmen in entgegengesetzter Richtung, nach links, wenn es im Schweben nach der rechten Seite gebogen, nach rechts, wenn es nach der linken gebogen wird. Beim Gehen zeigt es die schon beschriebenen Anomalien, nämlich: die Wirbelsäule ist stets ein wenig nach *rechts* gekrümmt; es hebt und abduziert die Beine der rechten Seite in abnormer und ungewohnter Weise, setzt aber bisweilen in so übermässiger Adduktion den Vorderfuss auf, dass er mit dem der anderen Seite sich kreuzt. Die Zeichnung Fig. 20, *b* giebt das Bild dieser Art von Gang wieder. Schliesst man die Augen des Tieres mit Heftpflaster, so sucht es zuerst beharrlich das letztere

zu entfernen, fügt sich aber dann und geht viel schräger als bei offenen Augen einer krummen Linie nach, die öfter bald rechts, bald links gebrochen ist, — wie aus Zeichnung *c* ersichtlich wird.

Bei verbundenen Augen ins Bassin geworfen, schwimmt es regelmässig und zwar in Kreisen nach *rechts*, niemals nach *links*. Bei offenen Augen dagegen kann es geradeaus schwimmen oder Schwenkungen nach links ebenso wie nach rechts machen.

August/September. — Es zeigt fast dieselben Erscheinungen mit wenigen Veränderungen. Es zögert und ist vorsichtig beim Herabsteigen von der Treppe. Es wackelt häufig mit dem Kopfe. Es geht sehr gut in der vorhin beschriebenen Weise, fällt aber manch-



Fig. 20.

mal, wenn es unterwegs auf kleine Hindernisse stösst. Es schwimmt mit offenen und verbundenen Augen in der beschriebenen Weise. Es zeigt sich sehr freundlich und schmeichlerisch, hat häufig Erektionen und spielt gern mit seinesgleichen beiderlei Geschlechtes; mit Vorliebe jedoch für ein Männchen, in das es verliebt zu sein scheint. Es folgt demselben, wohin es sich begiebt, macht ihm tausenderlei Liebkosungen und versucht oft, es zu betreten, wobei sein Penis in voller Erektion steht. Dieser Zustand von Liebesdrang machte sich zuerst am 8. August bemerklich und schien am 26. September gänzlich verschwunden zu sein.

Oktober/November. — Während dieses Zeitraumes erleiden die oben beschriebenen Erscheinungen keine erhebliche Veränderung. Man bemerkt immer noch dasselbe Taumeln

(titubanza) beim Abstieg von den Treppen, bisweilen sogar weigert es sich durchaus. Es wendet beim Heruntersteigen die grösste Vorsicht an. Dreister zeigt es sich beim Springen, besonders wenn es sich um eine oder zwei Stufen handelt; soll es aber eine lange Treppe hinansteigen, so ermüdet es bald und muss öfter ausruhen. — Es verliebt sich aufs neue in eine (gleichfalls am Kleinhirn operierte) *brünstig* gewordene Hündin seiner Umgebung. Es macht allerlei Anstrengungen und Versuche sie zu belegen, was nicht gelingt, weil beide Parteien sehr leicht nach der rechten Seite hin zusammensinken. Dennoch gelingt endlich am 10. November zum erstenmal die Begattung, und zweimal am nächsten 11. November. Am Morgen des 13. wohnten wir wiederholten vergeblichen Versuchen zur Begattung bei, vergeblich entweder wegen der Krümmung des Dorso-Lumbalteiles der Hündin nach rechts, oder weil der Hund leicht auf seine rechte Flanke fiel, trotz seiner Anstrengung, sich fest und im Gleichgewicht zu halten.

Dezember 1886/März 1887. — Während dieser Zeit war keine neue Beobachtung zu registrieren. Das Tier befindet sich wohl und ist sehr gefrässig.

4. April. — Es wiegt 5200 Gramm. — Obgleich ziemlich fett geworden, ist sein Ernährungszustand doch nicht ganz normal. Das Haar hat seinen natürlichen Glanz verloren, auf der Haut zeigt sich ein weit verbreitetes Ekzem; ausserdem leidet das Tier an einem Katarrh der Konjunktiva. Gleichwohl frisst es immer mit Gier, und auch wenn es satt ist, verhindert es mit Gewalt die anderen Hunde, an seine Schüssel zu kommen. Beim Aufrechtstehen krümmt es das Rückgrat, insbesondere den Lendenteil nach *rechts* und spreizt die vier Beine, während es umgekehrt sich nach *links* etwas krümmt, wenn man es am Rücken hochhebt und in normaler Stellung hält, gleichviel ob das durch Auflegen der Hände auf den Thorax oder durch Ergreifen beim Rückenfell geschieht. Es vermag sich den Bauch mit der rechten Hinterpfote nicht nur im Liegen, sondern auch im Stehen zu kratzen, indem es die beiden Vorderbeine in starker Abduktion hält. — Wenn es langsam durch das Zimmer schreitet, so hebt es die beiden Beine der rechten Seite mehr als normal ist und setzt sie in Abduktionsstellung mit einer heftigen und ungeregelten Bewegung auf, so dass ein stärkeres Geräusch auf der Diele entsteht. Es zeigt am Lendenteil den Katzenbuckel und schreitet mit schräger Haltung der grösseren Körperachse gegen die Schrittlinie und mit gesenktem Kopfe vorwärts. — Geht es rasch, so bemerkt man den Unterschied in der Bewegung der Beine der rechten und linken Seite weniger. — Verbindet man ihm die Augen, so fängt es gewöhnlich damit an, den Verband abreissen zu wollen, wozu es nicht nur das linke, sondern auch oft das rechte Bein benutzt. Danach geht es vorsichtig, streckt die Beine nicht recht, besonders die rechten, und senkt den Kopf. Die abnorme Art, die Beine der rechten Seite zu heben und aufzusetzen, erhöht sich, sobald dem Tiere die Augen verbunden sind; desgleichen macht sich eine schrägere Haltung des Rückgrates gegen die Ganglinie bemerkbar, indem das Rückgrat sich nach rechts biegt. Die Zeichnungen *d* und *e* geben uns die graphische Darstellung von der Grösse der beschriebenen Anomalien in Beziehung auf das Gehen bei offenen und bei geschlossenen Augen.

Bei der mehrmals wiederholten Schwimmprobe wird bemerkt, dass das Tier sofort, wenn es an die Oberfläche des Wassers kommt, die Wirbelsäule nach *links* krümmt, dann nach dem Rand des Bassins hin schwimmt oder nach *rechts* umdreht, wenn das vorteilhafter ist, um den Uferrand direkter zu erreichen. Immer jedoch fängt es damit an, sich nach *links* zu wenden, sobald es an die Oberfläche des Wassers kommt.

5. April. — Eine sorgfältige und nach verschiedenen Methoden angestellte Prüfung der einzelnen Sinnesorgane zeigt mit Entschiedenheit, dass dieselben auf beiden Seiten normal fungieren. Auch der Muskelsinn oder das Muskelbewusstsein ist normal, da das Tier auf alle seinen Beinen gegebenen abnormen Stellungen prompt reagiert.

Es werden 20 Centigramm salzsaures Morphium subkutan injiziert. Je nachdem die Absorption vor sich geht, steigern sich die motorischen Erscheinungen, indem die Hinterbeine im Verhältnis zu den vorderen und die Beine der rechten Seite im Verhältnis zu denen der linken immer schwächer werden. Es kommt so weit, dass das Tier nur noch wenige Schritte (mit den schlecht ausgestreckten Beinen) ohne zu fallen machen kann,

infolge der Schwäche besonders des rechten Hinterbeines, das die Körperlast nicht aushält. Diese Erscheinung wiederholt sich vielmals, so oft man das hingefallene Tier wieder aufzustehen und zu gehen antreibt. Während der Morphiumwirkung wird das Tier in das Bassin geworfen und auch da wiederholt sich die Sache, dass es nach *links* hin schwimmt, indem es den Rumpf nach dieser Seite biegt. Nochmals hineingeworfen müht es sich ab, sich im Gleichgewicht und auf der Oberfläche zu halten, macht einige Kreise unter Wasser; da ihm aber die Kräfte fehlen, so überschlägt es sich und erstickt, bevor man Zeit hat, es herauszufischen.

Leichenschau. — Nach Wegnahme des Schädeldaches bemerkt man, dass die Dura in ihrer ganzen Ausdehnung, zufolge leichter Meningitis älteren Datums, mehr oder weniger getrübt ist. Das Schädeldach ist dicker als gewöhnlich und zeigt schärfere Ausbuchtungen und Ecken als gewöhnlich. Verwachsung der Dura mit dem Grosshirn findet nicht statt; letzteres ist vielmehr blass und von normaler Konsistenz. Die Dura des Kleinhirns ist auf der rechten Seite mit dem knöchernen Tentorium fest verwachsen; um sie zu entfernen, ist es nötig, die kallöse Narbensubstanz, die sich an Stelle der exstirpierten rechten Kleinhirnhäfte gebildet hat, loszureissen. Die übrig gebliebene linke Kleinhirnhälfte lässt sich dagegen völlig freilegen, da hier keine Verwachsung mit der Dura stattfindet. Die Entfernung des ganzen Gehirns aus der Schädelkapsel wird ziemlich schwierig in der Gegend der Protuberanz und der Oblongata, wegen der Adhäsion mit der betreffenden Dura. Nachdem das Gehirn herausgezogen ist, lässt sich das glückliche Gelingen der Exstirpation der rechten Kleinhirnhälfte feststellen, da von letzterem nur das äusserste Läppchen, die sogenannte *Flokke,* zurückgeblieben ist. Die Exstirpation hat die ganze Dicke und auch noch ein gutes Stück *vom linken Teil* des *Mittellappens* betroffen. An ihr ist keine Läsion anderer naheliegender Stellen beteiligt; der rechte der hinteren Vierhügel ist verschont geblieben, die Kleinhirnstiele der rechten Seite sind an ihrer Basis zerstört.



Fig. 21.

Fig. 21 wurde nach der Erhärtung des Stückes in Bichromat nach der Natur gezeichnet. Auch in diesem Falle war für das unbewaffnete Auge eine beträchtliche Atrophie des Pons und Ponticulus der rechten Hälfte sichtbar.

Fast vollständige Exstirpation der *rechten Hälfte* des Kleinhirns, mit Einschluss einer Portion des *linken Mittellappens,* ausgeführt durch zwei getrennte Operationen.

Reizerscheinungen der zweiten Operation. — Es fehlt das Rollen des Tieres um seine Längsachse. Man bemerkt bloss Krümmung dieser Achse nach rechts, Strabismus, tonische Streckung der Beine der rechten Seite, namentlich des rechten Vorderbeines. Die Erscheinungen gehen rasch vorüber.

Ausfallserscheinungen. — *Asthenie, Atonie, Astasie* der *Muskeln* sehr ausgesprochen und langdauernd, vorzugsweise auf Rechnung der beiden Extremitäten der rechten Seite und der Muskeln der Wirbelsäule.

Die *Erscheinungen der Funktionskompensation* stellen sich prompt ein, sodass sie dem Tier schon sieben bis acht Tage nach der zweiten Operation das Gehen ohne Stütze gestatten. Weniger ausgesprochen und recht

unvollkommen die *organische Kompensation*, sogar viele Monate noch nach der zweiten Operation.

Entartungszeichen waren nicht deutlich von den Ausfallssymptomen zu unterscheiden.

Allgemeine und lokale *Ernährungsstörungen* fehlten nicht.

Hund S. — Jung, gelehrig, freundlich, von 4,500 Kilogramm Gewicht.

14. Maî 1884. — Die *rechte* Kleinhirnhälfte wird nach bekannter Methode exstirpiert. Blutung mässig. Während der Exstirpation treten einige heftige Schmerzäusserungen auf, möglicherweise infolge leichten Druckes auf die Oblongata. Dauer der Operation wenig unter zwei Stunden. — Kaum entfesselt zeigt sich das Tier lebhaft in seinen Bewegungen, rollt den Kopf kräftig, krümmt die Wirbelsäule nach rechts. Kaum auf die Erde gesetzt, fängt es unter heftigen Bewegungen an um seine Achse von rechts nach links zu rollen. Um innere Schädelblutung zu verhüten, wird es in einen viereckigen Kasten gelegt, in welchem Leinwand nach Art des Hängebettes ausgespannt ist, und darnach werden seine vier Beine mit Schleifen lose umschlungen, die an den vier Pfosten des Kastens befestigt werden. Auf diese Weise bleibt das Tier ruhig in aufrechter Lage, den Kopf stark nach rechts geneigt.

15. Mai Morgens. — Das Tier verhält sich ruhig in der Kiste mit nach rechts geneigtem Kopf und Rückgrat. Die Schleifen werden ihm abgenommen. Angeregt, macht es krampfhafte Rotationsbewegungen um seine Längsachse von rechts nach links. — Rektumtemperatur 39° C. — Man flösst ihm mittelst Pipette Milch ein.

Abends. — Rektumtemperatur 40° C. — Ausser der Krümmung des Rumpfes und Kopfes nach rechts bemerkt man tonische Extension des rechten Vorderbeines; auch das rechte Hinterbein ist etwas mehr gestreckt als das linke.

16./17. Mai. — Ruhiger. Unverändert. Temperatur 39,3° C.

18./19. Mai. — Die tonische Extension des rechten Vorderbeines ist viel geringer geworden. Am Rücken in die Höhe gehoben, strebt es darnach, um seine Achse zu rotieren, wie aus den ungeordneten Bewegungen seiner vier Beine und aus dem Drehen des Kopfes in der steten Richtung von rechts nach links zu ersehen ist. Es zeigt einen sehr merklichen Grad von Schielen, wodurch das rechte Auge nach innen und unten gezogen wird. Temperatur 39,5° C. — Frisst mit genügendem Appetit gekochtes Fleisch und Kaldaunen; man muss es ihm aber in das Maul stecken, weil es nicht im stande ist, die Kopfbewegungen zu beherrschen.

20./21. Mai. — Am Rücken in die Höhe gehoben, macht es Schwimmbewegungen mit den Beinen der linken Seite, während es den rechten Vorderfuss in tonischer Extension hält und der rechte Hinterfuss schlaff ist. Das Schielen besteht fort. — Es leidet etwas an Diarrhoe mit Andeutung von *Dysenterie.* Es bekommt mehrmals Milch mit Bismuth. nitric. und Laudanum.

22. Mai. — Es biegt den Kopf nicht mehr nach rechts, sondern nach *links.* Wenn das Tier ruhig liegt, so bemerkt man keine tonische Extension des rechten Vorderfusses.

23. Mai. — Aus der Kiste genommen, in der es Tag und Nacht verweilt, und auf die Erde gesetzt, liegt es so, dass die Wirbelsäule *stark nach links gekrümmt,* die Beine der linken Seite in Abduktion, die der rechten in Adduktion sich befinden. Es macht Versuche aufrecht zu stehen und fällt infolge der abnormen Haltung der Füsse und der Krümmung der Wirbelsäule. Bei diesen Versuchen bemerkt man ein sehr deutliches Überwiegen an Thätigkeit und Kraft auf beiden Beinen der linken Seite, während das rechte Hinterbein unthätig und gestreckt, das rechte Vorderbein passiv abduziert ist, als wenn das Tier damit auftreten wolle und das Glied den Körper nicht zu tragen vermöge.

Treibt man das Tier mit Gewalt an, seine Stellung zu verändern, so machen sich zwei oder drei Rollbewegungen um seine eigene Achse bemerklich, aber nicht mehr *von rechts nach links,* wie in den ersten Tagen, sondern *von links nach rechts.* Hebt man es

am Rumpfe hoch, so biegt es die Wirbelsäule nicht mehr nach rechts, sondern nach *links*. Das leichte Schielen dauert an, ebenso das beständige charakteristische Wackeln des Kopfes.

Bemerkt wird auch, dass das Tier mitunter Klagetöne ungewöhnlichen Klanges ausstösst, wobei zwei verschiedene Tonarten zu unterscheiden sind, so als wenn die beiden Stimmbänder ungleich gespannt wären.

24./30. Mai. — Fast dieselben Erscheinungen. Es vermag noch immer nicht aufrecht zu stehen. Die Hinterbeine sind weit schwächer als die vorderen, die der rechten mehr als die der linken Seite. Wenn man es auf die Füsse zu stellen versucht, indem man es am Rückenfell festhält, so stemmt es den rechten, flektierten und erschlafften Hinterfuss nicht gegen den Fussboden, sondern den rechten Vorderfuss, der indes nicht im stande ist, die Körperlast zu tragen, und umknickt. — Die Wirbelsäule weicht nach links ab. Frisst das Tier, so zeigt sich das charakteristische *Seitenwackeln* des Kopfes. Es stösst noch immer Klagetöne in doppelter Klangform aus. Am 29. wird der Schwimmversuch gemacht; man wirft es in das Gartenbecken, befestigt aber ein kleines Seil um den Bauch. Im Wasser macht das Tier sogleich Schwimmbewegungen, mit denen es, da sie ungeordnet sind, nicht auftauchen kann. Da es zu ersticken droht, wird es schnell aus dem Wasser gezogen.

1./2. Juni. — Der Zustand des Tieres bessert sich nicht. Es kauert den ganzen Tag in seiner Hütte. Kaum dass man es berührt, wenn man seine Beine leicht auszustrecken versucht, besonders das rechte Hinterbein, so stösst es Klagetöne aus, als wenn man ihm grossen Schmerz verursache. Stellt man es auf die Diele, so zeigt es dieselbe, schon beschriebene Unfähigkeit, auf den Hinterfüssen sich aufzurichten. Es krümmt den Rumpf nach rechts, wenn es auf der linken Seite liegt und krümmt ihn nach links, wenn es auf die rechte gedreht wird. Am 2. Juni gegen zwölf Uhr mittags wird das Tier, während der Diener ihm das Futter bringt, von einem unvollkommenen epileptischen Anfall betroffen, der sich besonders in Kau- und Zungenbewegungen mit Salivation, in Bewegungen des Kopfes und der Beine zu erkennen gab. Der Anfall dauerte nur kurze Zeit, doch wollte das Tier nicht fressen, da er aufgehört hatte.

3. Juni. — Um sieben Uhr vormittags hatte es einen ähnlichen Anfall wie gestern. Er fing mit Kaubewegungen an und verbreitete sich mehr oder weniger über alle Muskeln. Während des Anfalles ist die Wirbelsäule stark *nach rechts* gekrümmt, die Beine der rechten Seite stehen in tonischer Extension, die der linken, — besonders das linke Hinterbein — machen sehr ausgesprochene klonische Bewegungen. Um $11^3/_4$ Uhr vormittags ein zweiter, dem beschriebenen ersten ähnlicher Krampfanfall, jedoch von längerer Dauer und grösserer Heftigkeit. Die Hinterbeine bleiben passiv, die Vorderbeine sind in klonischer Bewegung; schliesslich bleibt das rechte Vorderbein in Extension, das linke Vorderbein macht klonische Schwimmbewegungen, womit der Anfall endigt.

4. Juni. — Zwei weitere Anfälle, wie gestern und fast genau zu denselben Stunden. Am Rücken hochgehalten, biegt das Tier die Wirbelsäule leicht nach *rechts*. Der Hinterleib ist wie gelähmt. Wird der Hinterleib an der Rückenhaut gehalten, so ist das Tier nicht fähig, die Körperlast auf den Vorderbeinen zu tragen oder Schritte zu machen. Die übertriebene Schmerzhaftigkeit auf dem rechten Hinterbeine dauert noch fort. Um zwei Uhr nachmittags werden 3 *Gramm Kali bromatum* in Milch gereicht.

5. Juni. — Noch 2 *Gramm Bromkali* werden gegeben. Das Tier hat nach dem Einnehmen Angst.

6. Juni. — Es ist während der Nacht gestorben.

Leichenschau. — Die Schädelnarbe ist so stark, dass man sie nicht besser wünschen kann. Nach Abnahme der Calotte und der Dura findet sich, dass letztere nur mit einer sehr kleinen Stelle des Tentorium auf der rechten Seite verwachsen ist. Nach Herausnahme des ganzen Gehirnes und nach Entfernung der Narbenverwachsung im Innern der exstirpierten Kleinhirnhälfte erkennt man eine bemerkenswerte Verrückung der übriggebliebenen linken sonst normal aussehenden Hälfte nach rechts. Die rechte Kleinhirnhälfte ist vollständig und in ihrer ganzen Dicke exstirpiert, ein ganz kleines Stück, das tiefste der *Uvula* und ein Bruchstück des *unteren Seitenläppchens* (flocculus) ausgenommen.

Das Schenkelbündel sieht man an seinem Austrittspunkte aus dem Bulbus zerstört. Nur ein dünnes Bündelchen von Fasern, die aus den vereinigten vorderen und hinteren Schenkeln hervorkommen, bemerkt man, das als Übergangsbrücke zwischen der exstirpierten rechten und der zurückgebliebenen linken Kleinhirnhälfte dasteht. Man erkennt die rechte Eminentia *testis,* die geschwollen und erweicht ist. Die Oblongata ist, an ihrer unteren Fläche insbesondere, etwas kongestioniert. In der geöffneten Rückgratshöhle findet sich ein Blutaustritt neueren Datums unter der Dura des Lumbo-Sakral-Abschnittes, wodurch das ganze entsprechende Mark eine schwärzlichrote Farbe trägt. Auf Querschnitten des Rückenmarkes zeigt die graue Substanz Kongestion und rote Punktierung. Auf beiden aus dem geöffneten Thorax entfernten Lungen findet sich Pneumonie im Hepatisationsstadium über die ganze Lungenmasse verbreitet, namentlich am Hilus; ausgenommen waren nur die vorderen und hinteren Ränder, die noch lufthaltig, auf dem Wasser schwimmen konnten. In dem geöffneten rechten Hüftgelenke fand man etwas Eiter und den Gelenkknorpel des Schenkelkopfes angefressen.

Fast vollständige Exstirpation der *rechten Kleinhirnhälfte*, durch die Sektion bestätigt.

Die *Reizerscheinungen* waren sehr intensiv, von langer Dauer und wechselnder Form. Drei Perioden liessen sich dabei unterscheiden. In der ersten Woche nach der Operation Rotation um die eigene Achse von rechts nach links, tonische Extension des rechten Vorderbeines, Krümmung der Wirbelsäule nach rechts, Schielen auf dem rechten Auge nach innen und unten. In der zweiten Woche Umkehr — wenigstens teilweise — der Richtung, in der die Reizerscheinungen auftraten als: Krümmung der Wirbelsäule nicht mehr nach *rechts,* sondern nach *links*, Rotation um die eigene Achse nicht mehr von rechts nach links, sondern umgekehrt von links nach rechts. In der dritten Woche zeigt sich nach immer kleiner werdenden Pausen eine ganz neue Art von Reizerscheinungen unter dem Bilde mehr oder weniger allgemeiner epileptischer Anfälle, die schliesslich zum Tode des Tieres führten. — Die Erscheinungen der ersten Periode, die mit allen unseren sonstigen Erfahrungen in Einklang stehen, hingen aber von dem durch die Operation gesetzten Trauma ab, das einen Reizzustand in den Nervenfasern des rechten, an seiner Austrittstelle aus dem Bulbus zerstörten Kleinhirnschenkelbündels verursachte.

Die Erscheinungen der zweiten Periode hingen sehr wahrscheinlich, da sie mit einer Infektion der Kleinhirnwunde zusammentreffen, von einer Reizung des linken Schenkelbündels ab, weil die Hirnwunde auf dieser Seite umfangreicher, vielleicht auch davon, dass das rechte Schenkelbündel den Folgen der Reizung durch den beginnenden Entartungsvorgang weniger zugänglich war. Die Erscheinungen der dritten Periode endlich sind für indirekte Folge der vorangegangenen Reizungszustände anzusehen, begünstigt von einer speciellen Anlage des Tieres zu epileptischen Anfällen.

Es ist bemerkenswert, dass alle diese *Reiz*erscheinungen nicht im stande waren, die entgegengesetzten *Ausfalls*erscheinungen zu verdunkeln, die auf der Zerstörung der rechten Kleinhirnhälfte beruhten und unter der Form von *Asthenie* und *Atonie* in den Muskeln der beiden rechtsseitigen Extremitäten, insbesondere auf dem Hinterbein ziemlich scharf auftraten.

aber auch als *Muskelastasie* in den Halsmuskeln ziemlich ausgesprochen erschienen.

Die *Koordinationsstörung* beim Gehen und Schwimmen verhinderte das Auftreten der *Kompensationserscheinungen.*

Hündin T. — Ausgewachsen, von 5150 Gramm Gewicht, gekreuzter einheimischer Rasse, blond- und langhaarig, zu langem Aufrechtstehen auf beiden Hinterbeinen abgerichtet.

11. Mai 1886. — In tiefer Narkose mit Morphium und Chloral wird die *rechte Kleinhirnhälfte* unter bedeutender Blutung exstirpiert. Gleich nach der Entfesselung zeigt sich das Tier in einem bedrohlichen Zustande von Prostration und Muskelerschlaffung.

12. Mai. — Respiration ruhig. Kommt man dem Tier zu nahe, so wird es unruhig, heult und wälzt sich um seine Achse von rechts nach links. Während dieser Unruhe bemerkt man Schielen in der Richtung des Rotierens.

13. Mai. — Es ist noch lebhafter. Es hebt den Kopf gut in die Höhe, wenn man ihm Fleischstücke hinreicht, die es mit gutem Appetit verzehrt. Beim Versuch, sich aufzurichten, treten die Rotationsbewegungen wieder ein.

14. Mai. — Die Rotation um die eigene Achse hat aufgehört. Am Rücken hochgehoben, krümmt es die Wirbelsäule *nach rechts;* liegt es dagegen im Schwebebett, so stützt es sich lieber auf die rechte Flanke und krümmt sich *nach links.* Stellt man es auf die Erde und lässt man die Füsse so aufsetzen, wie bei dem Aufrechtstehen geschieht, so gelingt das letztere nicht, weil die Hinterbeine und das rechte Vorderbein zu schwach sind, um das Körpergewicht zu tragen. Das linke Vorderbein allein scheint Kraft zu haben, weil das Tier mit ihm die meisten Anstrengungen macht.

19. Mai. — Der Zustand des Tieres ist viel besser geworden; indes vermag es noch nicht, sich aufrecht zu halten, nicht einmal mit Unterstützung, weil die Beine der rechten Seite, namentlich das Hinterbein, offenbar zu schwach sind. Der Appetit ist gut; keine Eiterung; kein Symptom schlechter Ernährung sichtbar.

29. Mai. — Die Wunde ist geschlossen; das Allgemeinbefinden vortrefflich. Es kann die Beine der rechten Seite nicht aufsetzen, um sich aufzurichten. Das Hinterbein insbesondere ist so geschwächt, dass es beim ersten Blick gelähmt zu sein scheint. Das Tier ist sehr empfindlich gegen leichten Druck auf die Beine und den Schwanz, reagiert darauf mit der Drohung zu beissen und dadurch, dass es mit dem Rumpf den Boden streift. Dabei bemerkt man jedoch, dass das Tier, trotz der Schwäche, recht kräftige Bewegungen auch mit den Beinen der rechten Seite auszuführen vermag, besonders mit dem Vorderbein, das es in starker Abduktion vorwärts bringt, indem es den ganzen Metakarpus auf den Boden aufsetzt. Während es so auf allen vieren kriecht, krümmt es das Rückgrat bedeutend *nach links.* — In das Gartenbassin geworfen, vermag es sich oben zu halten, nachdem es sehr bald eine gute Gleichgewichtslage gewonnen hat, und in weiten *Reitbahnkreisen nach links* schwimmt.

31. Mai. — Kriechend auf allen vieren bewegt sich das Tier etwas schneller, schleift indes mit der rechten Hinterbacke, da das rechte Hinterbein noch immer kraftlos ist. Gelingt es ihm, die rechte Flanke an der Mauer zu stützen, so kann es sich aufrecht halten und gehen, wobei es auch den rechten Hinterfuss aufsetzt. Etwas Schielen und leichter Nystagmus ist noch vorhanden. Es schwimmt sehr gut in weiten Reitbahnkreisen nach *links,* wegen der grösseren Energie der Extremitäten dieser Seite beim Schwimmen.

2./4. Juni. — Es geht auf allen vieren noch etwas rascher, geht aufrecht, wenn es die rechte Seite an der Mauer stützen kann. Schwimmt sehr gut, immer in Reitbahnkreisen nach *links.* Am Rumpfe in die Höhe gehoben, krümmt es stets die Wirbelsäule *nach rechts,* wenn auch viel mässiger als in den ersten Tagen.

11./14. Juni. — Mitunter gelingt es ihm, auch den rechten Hinterfuss auf den Fussboden aufzusetzen; ohne Stütze jedoch Schritte zu machen, gelingt ihm nicht, aus

Furcht vor dem Fallen. Es geht halb kriechend, indem es den Unterleib auf die rechte Hinterbacke stützt.

15./16. Juni. — Es fängt an, aufrecht zu gehen, ohne sich an der Wand zu stützen, indem es die Beine in starker Abduktion aufsetzt. Es schreitet in schräger Richtung vor, indem es die Beine der rechten Seite unnatürlich hebt und abduziert, während es die der linken adduziert. Fällt es, so ist es das rechte Hinterbein, das einknickt, als wenn es die Körperlast nicht mehr zu tragen vermöchte. Wenn das Tier ausgestreckt liegt, so hat man öfter bemerkt, dass es sich mit dem rechten Hinterbein sehr gut zu kratzen versteht.

22./29. Juni. — Es geht immer schräg in regelmässigster Weise, indem es die Beine rechts über die Norm hebt und abduziert. Fällt nach *rechts* beim Begegnen eines Hindernisses. Schwimmt in normalster Weise, ist nur gezwungen, immer von *rechts nach links* im Kreise zu schwimmen und wird es ihm daher schwer, den Rand des Beckens zu erreichen, um herauszusteigen. Am Rücken hochgehoben, krümmt es sich immer leicht nach *rechts*. Die Treppe hinaufzusteigen, weigert sich das Tier. Mitten auf die Treppe gestellt, nimmt es schnell die Wand als Stütze für seine rechte Flanke und steigt dann langsam ohne zu fallen abwärts, immer an die Wand gelehnt und auf jede Stufe immer zuerst mit dem *linken* und dann erst mit dem *rechten Vorderfuss* nachrückend.

30. Juni. — Seit mehreren Tagen wird folgende Erscheinung bemerkt: Die Haare am Hinterhaupt, Nacken und Hals waren bei der Operation mit der Schere abgeschnitten worden; die am Hinterhaupt sind nun wieder in mässigem Grade gewachsen, während die am Nacken und Halse kaum etwas gewachsen sind, sodass sich die durch das Abscheren ungleich gewordenen Stellen noch immer erkennen lassen.

1./12. Juli. — Es geht immer schräg in der erwähnten Weise und hält den Rumpf etwas *nach rechts* gekrümmt, kreuzt bisweilen die Beine der linken, die es adduziert, mit den Beinen der rechten Seite, die es übermässig hochhebt und abduziert. Die Zeichnung *b* auf Fig. 22 stellt recht deutlich dar, in welchem Grade diese Störungen im Gange stattfinden. Die Treppe steigt es in der beschriebenen Weise abwärts; schwimmt immer in Reitbahnkreisen von rechts nach links. Bietet man ihm Futter an und es versucht sich in die Höhe zu richten (wie es dazu vor der Operation abgerichtet worden war), so fällt es nieder, weil das rechte Hinterbein sich biegt und zwar bisweilen mit solcher Kraft, dass es beim Aufschlagen auf den Boden sich wehe thut. Am Rumpf aufgehängt, biegt oder krümmt es sich bald nach rechts, bald nach links mit der Wirbelsäule, oder diese bleibt auch wohl in gerader Lage. Es kratzt sich mit der rechten Hinterpfote sehr geschickt, mit schnellen und zweckmässigen Bewegungen, die Haut an der rechten Seite des Halses und Rückens. Frisst es und hat es seine ganze Aufmerksamkeit auf das Futter gerichtet, so flektieren sich die beiden *rechtsseitigen* Extremitäten leicht und so oft das geschieht, ist das Tier gezwungen, damit es nicht auf die (rechte) Seite falle, Kompensationsbewegungen zu machen, um sein volles Gleichgewicht wieder zu gewinnen. Wenn das Tier sich im Stehen kratzt, so verliert es leicht das Gleichgewicht.

26. Juli bis 8. August. — Die Haare am Halse sind nicht wieder gewachsen, während die in der Hinterhauptgegend abgeschorenen fast ebenso gross geworden sind wie die Kopfhaare. Verbindet man die Augen mit Heftpflaster, so macht das Tier Versuche, es loszureissen, dreht sich wie ein Uhrweiser um die Hinterbeine und zwar von links nach rechts mit den Vorderbeinen. Bei verbundenen Augen in das Bassin geworfen, schwimmt es in regelmässigen Reitbahnkreisen *von rechts nach links* mit kurzem Krümmungsradius. Nimmt man ihm dagegen die Heftpflaster ab, so kann es in *gerader Linie* schwimmen, um den Rand des Beckens zu erreichen. Die anderen beschriebenen Symptome sind noch vorhanden.

11./29. August. — Hebt man das Tier von der Erde auf, so bemerkt man, dass die Muskeln des rechten Hinterbeines schlaffer sind, weil es tiefer hängt als die anderen Beine. Bei verbundenen Augen senkt es die Schnauze und versucht vergebens die Pflasterstreifen zu entfernen, wobei es fast immer die *linke*, selten die *rechte* Vorderpfote gebraucht. Bei diesen Bemühungen fällt es manchmal. Gleichwohl kann es gehen, streift mit der

Schnauze fast den Fussboden und beschreibt Kreise vorzugsweise nach *rechts*. Es schwimmt gut bei offenen wie bei verbundenen Augen und kann nicht nur nach *links*, sondern auch nach *rechts* Kreise beschreiben, je nachdem es ihm bequemer ist, den Rand des Beckens zu erreichen, oder je nachdem es von dieser oder jener Seite angerufen wird. Die anderen Erscheinungen dauern fort. Die Nacken- und Halshaare sind ein weniges gewachsen.

September/Oktober. — Beim Abstieg von der Treppe muss es sich noch immer mit seiner rechten Flanke gegen die Wand lehnen. Es geht immer schief infolge einer leisen Krümmung des Lendentheiles der Wirbelsäule nach rechts. Manchmal biegt sich beim Gehen das Hinterbein, wodurch das Tier aber nicht fällt, weil es Kompensationsbewegungen macht, indem es den ganzen Körper nach der rechten Seite hält. Während



Fig. 22.

der Anstrengungen, die es macht, um aus dem Becken zu steigen, wohinein es zum Schwimmen geworfen war, verwendet es vorzugsweise das linke Vorderbein. Bietet man ihm Fleisch an, so gelingt es ihm, sich senkrecht aufzurichten und wenige Augenblicke stehen zu bleiben, was bisher nicht geschah. Das Nacken- und Halshaar wächst fort und ist am 15. Oktober wohl so hoch wie das in der Nachbarschaft.

November. — Die Hündin ist brünstig. Es hat sich ein Hund gefunden, der sie überallhin verfolgt. Die Haltung, die sie bei der Begattung annimmt, um sich belegen zu lassen, ist zweckentsprechend. Sie lässt sich auch von anderen Hunden den Hof machen, zieht es aber vor, sich von ihrem ersten Liebhaber besteigen zu lassen.

9. Januar. — Diese Nacht hat sie vier lebende und ein totes Junges geworfen.

12. Januar. — Die Hündin befindet sich wohl, frisst und ist lebhaft wie gewöhnlich. Auch die vier Jungen befinden sich wohl.

Februar. — Das Wohlbefinden der Mutter und ihrer Nachkommenschaft hält an. Eins der Jungen ist zu Experimenten benutzt worden; die drei anderen sind fett und rund auf Kosten der Mutter, die etwas abgemagert ist, obgleich sie mit Appetit frisst und sich mit den anderen Hunden um das Futter schlägt.

März/Juni. — Sie hat an verschiedenen Hautstellen, die sich verändert zeigen, das Haar verloren. Gleichwohl ist sie gut genährt und sogar fett geworden. Sie geht mit langsamen und sehr gut koordinierten Schritten. Nur ein stärkeres Hochheben der Beine der rechten Seite macht sich deutlich bemerkbar, ferner ein Einbiegen des Lumbarteiles der Wirbelsäule nach *rechts* und folglich beim Gehen eine schiefe Haltung der Körperachse von rechts nach links und von hinten nach vorn. Bestätigt wird das durch die Zeichnung *c* auf Fig. 22, auf welcher die Fussspuren der Hinterbeine nach rechts verschoben erscheinen, namentlich die des rechten Hinterbeines. Die Zeichnung zeigt auch eine grössere Abduktion als normal ist bei dem Aufsetzen der Vorderfüsse. — Vielleicht deswegen, weil das Tier fetter und schwerer geworden ist (Gewicht 7280 Gramm), vermag es nicht mehr sich gerade in die Höhe zu richten, um das ihm angebotene Futter zu erreichen. Beim Stehen setzt das Tier die Beine in Abduktion auf. Versucht es, wenn es gerade steht, sich mit einer der Hinterpfoten zu kratzen, so gelingt ihm das nicht, weil es auf den anderen drei Beinen einknickt. Befindet es sich aber in sitzender oder liegender Stellung, so gelingt ihm das ebenso gut, wie jedem gesunden Tiere. Beim Schwimmen verfährt es ganz regelrecht, nur dass es eine gewisse Neigung verrät, Kreise, vorzugsweise *nach links* zu machen. Es weigert sich die Treppen zu besteigen; beim Heruntergehen verfährt es mit grösster Vorsicht und hält die rechte Flanke stets in Berührung mit der Wand. Werden ihm die Augen verbunden, so versucht es wie gewöhnlich die Pflasterstreifen zu entfernen, fügt sich aber dann und geht langsam und mit kurzen Schritten in ziemlich gewundener und gebrochener Linie. Zeichnung *d* bestätigt zwar diese Beobachtung, beweist jedoch, dass die Art zu gehen nicht wesentlich verschieden von dem Gang mit offenen Augen ist, wenn man von der gewundenen Ganglinie, von den kürzeren Schritten, von der stärkeren Abduktion der Vorderfüsse beim Auftreten absieht. Versetzt man dem Tiere, wenn ihm die Augen verbunden sind, ganz leichte Rutenschläge, so wird es wütend, weist die Zähne und reagiert heftig bei jedem Schlage. Wenn es frisst, hält es die Körperachse etwas nach rechts flektiert, die Beine gespreizt, die der rechten Seite leicht flektiert oder nicht gut extendiert, sodass der Rumpf etwas nach rechts hin neigt. Legt man kleine Kneipzangen an die vier Beine, so zeigt es, dass es sie wahrnimmt, lässt sie aber liegen, da sie ihm keine grosse Beschwerde machen. Dagegen ist es sehr bemüht, sie zu entfernen, wenn man sie an die Ohren anlegt, was ihm mitunter durch eine geschickte Bewegung des *linken* Vorderbeines gelingt. Um die Pincetten vom rechten Ohre zu entfernen thut es indes nichts, als dass es den Kopf stark schüttelt und versucht doch nicht, sie mittelst des *rechten* Vorderbeines abzustreifen.

6. Juli. — Dem Tier werden 30 Centigramm Morphium subkutan injiziert und wenige Minuten darnach die Zeichnung *e* abgenommen, aus der alle die beschriebenen starken Anomalien im Gange des Tieres sich kundgeben. Im folgenden zusammengefasst sind es: hochgradige Abduktion des rechten Hinterbeines und Adduktion des linken, starke Abduktion beim Aufsetzen der Vorderbeine, insbesondere des rechten, gewundene Ganglinie ähnlich der der Betrunkenen. — Das Tier wird in meinen Verbandapparat gebracht und nach der oben beschriebenen Methode versucht, die grösste Zugkraft zu bestimmen, die es mit jedem der vier Beine zu entwickeln vermag, wenn auf die letzteren elektrische oder mechanische Reize einwirken.

Folgendes sind die Ergebnisse:

Linkes Vorderbein 8 Kilogramm. Rechtes Vorderbein 6 Kilogramm
„ Hinterbein 5,25 „ „ Hinterbein 3 „

Vollständige Exstirpation der *rechten Kleinhirnhälfte.*

Reizerscheinungen. — Rotation um die Längsachse von rechts nach links, Schielen, Beugung der Wirbelsäule nach rechts, wenn das Tier am Rücken hochgehoben wurde. Ablauf am vierten Tage nach der Operation.

Ausfallserscheinungen. — Waren sehr auffällig und langdauernd. Die *Asthenie* und *Atonie* der Muskeln an den Beinen der rechten Seite wie an dem linken Hinterbeine waren über einen Monat lang so stark, dass sie das Tier zu kriechendem Gange oder dazu zwangen, mit der rechten Flanke sich an der Wand zu stützen. Die *Astasie* der *Muskeln* trat weniger, als es sonst geschieht, hervor. Die beobachteten Erscheinungen während des Schwimmens, die während des Fütterns, endlich die während des Abstieges von der Treppe erwiesen aufs deutlichste das funktionelle Übergewicht der Gliedmassen auf der linken, und die verhältnismässige Ohnmacht der Glieder auf der rechten Seite.

Entartungserscheinungen, verschieden von denen des Ausfalls, liessen sich nicht bestimmt wahrnehmen.

Erscheinungen funktioneller Kompensation behufs Verhütung des Hinfallens waren sehr deutlich; weniger dagegen bemerkbar die der *organischen Kompensation*, sogar noch über ein Jahr nach der Operation.

Dystrophische Erscheinungen, auf gewisse Hautstellen beschränkt, fehlten nicht; sie bestanden in ausnahmsweiser Langsamkeit des Wachsens der Haare, in Alopecia circumscripta u. s. w.

Hund U. — Bastardrasse, ausgewachsen, ziemlich kräftig, von 7500 Gramm Gewicht.

27. März 1890. — Nach vorausgeschickter Narkose versucht man die *rechte Hälfte* des Kleinhirns zu exstirpieren. Die Operation wird durch schwer zu stillende Blutung und durch heftige Kontraktion der ungewöhnlich entwickelten Nackenmuskeln schwierig.

Sobald das Tier entfesselt wird, neigt es den Kopf nach rechts und rotiert ihn nach links, versetzt das rechte Vorderbein in tonische Extension und zeigt starken Nystagmus und leichten Strabismus. Auf die Schwebe gelegt, macht es Rollbewegungen um die eigene Achse von rechts nach links.

28. März. — Alle jene Reizerscheinungen treten noch schärfer hervor.

29./31. März. Dieselben Erscheinungen, Es fängt an Fleisch zu fressen, wenn man es ihm ins Maul steckt.

1./2. April. — Es fährt mit dem Rotieren um die eigene Achse von rechts nach links fort, wenn man es auf seine linke Seite umdreht. Am Rumpf in die Höhe gehoben streckt es das rechte Vorderbein und führt mit dem Rumpf Kreisbewegungen aus, die in Rotation um die Achse von rechts nach links übergehen würden, wenn man es nicht am Rücken festhielte. Beständiger Nystagmus auf dem rechten Auge mit Thränenträufeln und leichtem Katarrh; ist auf dem linken verschwunden. Schielen ist ungewiss; jedenfalls flüchtig und nicht permanent.

4. April. — Um vieles gebessert; weiss seine Bewegungen besser zu beherrschen. Beim Liegen in der Schwebe auf der linken Seite hält es die Wirbelsäule nach links gekrümmt, so weit der Widerstand der Schwebe es gestattet. Auf die rechte Seite umgedreht, krümmt es sich übertriebenerweise nach links, so dass der Schwanz fast mit der Spitze der Schnauze erreicht wird. Übrigens bleibt es nicht in dieser Lage, sondern wälzt sich sehr bald mit einer Drehung um die Achse auf seine linke Flanke. Auf die Erde gesetzt, dreht es sich wiederholt um die eigene Achse von rechts nach links und schlägt

bisweilen mit dem Kopf auf die Erde. Nystagmus und Strabismus auf dem rechten Auge mehr ausgesprochen.

9. April. — Es zieht jetzt vor, mit der rechten Flanke auf der Schwebe zu ruhen, krümmt dabei die Wirbelsäule stark nach links und wackelt mit dem Kopfe. Am Rücken hochgehoben, krümmt es sich mässig nach rechts. Mit der rechten Flanke auf die Erde gelegt, krümmt es sich stark nach links. Es leistet heftigen Widerstand mit den linken Beinen, wenn es auf die linke Seite gelegt werden soll, und dreht sich, kaum sich selbst überlassen, um die eigene Achse, um die frühere Lage wieder einzunehmen; hat es das



Fig. 23.

erreicht, so fährt es nicht fort zu rotieren, wie in den früheren Tagen, sondern beharrt in dieser Lage, indem es sich stark nach links krümmt und den Kopf hochhält.

16. April. — Der Drang zum Rotieren scheint gänzlich gewichen zu sein. Nystagmus ist sehr verringert, Strabismus flüchtig. Es bleibt immer auf der rechten Seite liegen mit wackelndem Kopfe. Reizt man es, sich zu bewegen, so gelingt es ihm, mit den Beinen der linken Seite sich zu erheben, ganz gut, mittelmässig nur mit denen der rechten, weshalb es wiederholt nach dieser Seite hinfällt. Wenn es den rechten Vorderfuss aufsetzt und stark abduziert, so vermag es das Hinfallen drei oder vier Schritte weit zu verhüten. Die Sensibilität der Beine ist auf beiden Seiten gleich gut.

17./30. April. — Es liegt stets auf der rechten Flanke in einem Winkel des Gartens einquartiert. Man sieht an ihm keine andere Anomalie als das Zittern des Kopfes, da der Nystagmus und das Schielen fast aufgehört haben. Auf den Weg inmitten des Gartens geführt, vermag es nur mühsam sich auf den Beinen zu erhalten, und fällt bei jedem Schritte heftig auf seine rechte Seite, offenbar infolge der Schwäche der Beine rechterseits, die sich flektieren und das Gewicht des Körpers nicht zu tragen vermögen, während es mit den Beinen der linken Seite ziemlich viel Kraft entwickelt. Um das Hinfallen zu verhüten, setzt es das rechte Vorderbein in starker Abduktion auf, dennoch aber biegt sich das letztere und es kann den Rumpf nicht tragen. Trotz dieser hartnäckigen und ausgesprochenen Ohnmacht der Gliedmassen rechterseits, ist der Schwung merkwürdig, mit dem das Tier Anstrengungen macht, um sich aufzurichten und vorwärts zu bringen auf den Beinen der linken Seite, wodurch es ihm unter öfterem Fallen nach vorwärts gelingt, auf sein gewohntes Lager zurückzukehren. Allerdings ermüdet es dabei durch die Anstrengung, die ihm Dyspnoe und das Bedürfnis nach Ruhe erweckt. In das Gartenbassin geworfen, nimmt es sofort die normale Gleichgewichtslage ein und schwimmt geradeaus auf den Rand los. Im Schwimmen macht es oft Kreise nach *links* wegen der überwiegenden Thätigkeit der Beine dieser Seite; gleichwohl ist es dadurch, dass es die Wirbelsäule, die ihm als Steuer dient, geschickt nach *rechts* krümmt, im stande, den Kräfteunterschied in den Beinen der beiden Seiten, die ihm als Ruder dienen, auszugleichen und in gerader Linie auf den Bassinrand loszuschwimmen. — Wenn es sich mit seiner rechten Seite gegen die Wand stützt, um das Fallen nach dieser Seite zu vermeiden, so ist es im stande zu gehen, wenn auch mit Mühe und unter öfterem Ausruhen.

Mai. — Während dieses Zeitraumes stellt sich eine fortschreitende Besserung in den Störungen ein. — Zuerst fängt es an einige Schritte zu machen, bevor es nach rechts hin fällt, indem es den rechten Vorderfuss in starker Abduktion aufsetzt, wodurch es nicht nur das Hinfallen erschwert, sondern auch, wenn es fällt, das Aufschlagen des Kopfes, wie es früher der Fall war, verhütet. In der Folge lernt es auch den rechten Hinterfuss, der am schwächsten ist, abduzieren und damit gelingt es ihm, längere Wegstrecken zu durchschreiten, ehe es fällt. Zuletzt aber streckt es sich in seiner Hütte lang aus, wie vor grosser Müdigkeit erschöpft. Man bemerkt überdies, dass seine Gangbewegungen ungewöhnlich hastig sind, entweder weil es sie nicht meistern kann, oder weil es sie beschleunigt, um das Hinfallen zu verhüten und das Gleichgewicht wieder zugewinnen, wenn es dabei ist, es zu verlieren, oder auch um so schnell wie möglich sein Ziel zu erreichen und in seiner Hütte auszuruhen. Die Zeichnung *b* Fig. 23 stellt viele Einzelheiten dieser hastigen Gangweise vor, die bei blosser Beobachtung nicht recht zu deuten sind. Die Zeichnung *c* stellt einen weniger unordentlichen und hastigen Gang dar, der aber von Zeit zu Zeit einen Fall nach rechts verursacht. An demselben Tage beobachtet man an dem Tiere, dem die Augen verbunden sind, beständig Reitbahnbewegungen mit kurzem Krümmungsradius — nach *rechts*, vorsichtigeres und weniger hastiges Gehen und daher auch ziemlich seltenes Hinfallen.

Juni. — Der Gang ist regelmässiger, die Schwäche der Beine der rechten Seite tritt aber immer hervor, da das Tier leicht nach dieser Seite fällt, wenn es seinen Schritt beschleunigt, oder ein Hindernis auf seinem Wege findet. Die geringere Funktionsenergie der Beine der rechten Seite steigert sich noch, wenn man an den Schwanz des Tieres einen Strick heftet, an dem ein in Lappen eingewickeltes Kilogrammgewicht hängt. Durch die grössere Anstrengung, die das Tier beim Gehen dadurch machen muss, fällt es leicht nach rechts, weil die Beine dieser Seite flektiert werden. — In das Bassin geworfen, nimmt es mit Behendigkeit die für das Gleichgewicht erforderliche Stellung ein und schwimmt flott, vorzugsweise in Kreisen nach *links,* kann indes auch in *gerader* Linie schwimmen, oder sogar nach *rechts* seine Kreise ziehen. Das erreicht das Tier teils durch angemessene kompensatorische Anpassung der Biegung des Rumpfes, teils durch Krümmung desselben nach rechts. — Der Ernährungszustand bleibt normal.

Juli. — Weitere Besserung aller oben beschriebenen abnormen Erscheinungen.

August/September. — Die abnormen Erscheinungen bessern sich nicht weiter. — Die Schwäche der Beine der rechten Seite, besonders des rechten Hinterbeines, ist stets auffallend, sobald das Tier die mindeste Anstrengung mit demselben macht, das bei jedem Schritte, wie wenn es hinke, einknickt. Es wird sehr leicht müde und wenn man es zum Gehen zwingt, so sinkt es in kurzem atemlos hin und lässt sich nur mit Mühe bewegen, sich zu rühren. Aus eigenem Antrieb liegt es fast stets langgestreckt in seiner Hütte und bewegt sich nur in der Futterstunde. — Es frisst mit Gier und macht seinen Gefährten starke Konkurrenz. Ist gut genährt. Gelehrig, heult niemals.

Februar 1891. — Scheint fett geworden zu sein. — Es liegt immer zusammengekauert und muss aus seiner Hütte herausgezogen werden, wenn man es gehen sehen will. Beim Gehen beobachtet, zeigt es einen gewissen Grad von Krümmung der Wirbelsäule nach rechts', hochgradiges seitliches Schwanken nach rechts, heftiges Aufsetzen der Füsse, insbesondere der rechtsseitigen, abnorm tiefe Haltung des Kopfes, auffällige Schwäche des rechten Hinterbeines, das bei jedem Schritte teilweise einknickt, sodass das Tier darüber zu fallen droht. Die Zeichnung *d* mit der von *c* verglichen, zeigt eine sehr bedeutende Besserung des Ganges. Dieselbe unterscheidet sich in Beziehung auf Stellung und Verhältnis der Fussspuren gar nicht von der normalen, wenn man eine Abweichung

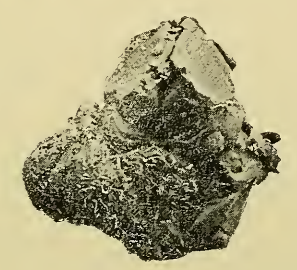


Fig. 24.



Fig. 25.

der Spuren des hinteren Fusspaares ausnimmt, die auf der Krümmung der Wirbelsäule nach rechts während des Gehens beruht.

9. März. — Zweite Operation. — Morphium und Chloral werden injiziert, die *Gyri sigmoidei* auf beiden Seiten freigelegt. — Man reizt mechanisch die in die *sulci cruciati* eingebettete Rinde durch Einführung einer Sonde nach Durchbrechung der Pia. Sowohl rechts wie links bringt die Reizung vollständige Reaktionen in den Muskeln aller vier Beine zuwege; lebhafter aber ist die Reaktion der rechtsseitigen Beinmuskeln, wenn man den *Sulcus cruciatus* der linken Seite, lebhafter die der linksseitigen Beinmuskeln, wenn man den Sulcus cruciatus der rechten Seite reizt.

Die Abwesenheit der rechten Kleinhirnhälfte verursacht keinen merklichen oder wesentlichen Unterschied in diesen doppelseitigen Reaktionen der Extremitäten, je nachdem die motorische Zone rechts oder links von dem Reiz getroffen wird. — Nach beendigter Reizung werden beide vorderen Portionen des Grosshirns, die von der Spitze bis zum hinteren Ende der beiden Gyri sigmoidei reichen, ihrer ganzen Dicke nach abgetragen. Es lässt sich das nicht ohne bedeutende Blutung erreichen. — Nach der Entfesselung jammert das Tier und wirft sich stark umher, wobei es die Wirbelsäule und insbesondere den Hals und Kopf nach der *linken* Seite krümmt. Um es zu beruhigen, wird ihm wiederholt Chloral subkutan eingespritzt.

10. März. — Die andauernde Unruhe und das Jammern des Tieres veranlassen, dass man die Injektionen mit Chloral mehrmals wiederholt.

11. März. — Während der Nacht ist das Tier gestorben.

Leichenschau. — Starkes intrakranielles, bis zur Schädelbasis sich erstreckendes Blutextravasat in der Umgegend des Bulbus und unter den Meningen des Rückenmarkes. — Am herausgezogenen Gehirn erkennt man deutlich, dass die rechte Kleinhirnhälfte voll-

ständig exstirpiert worden ist, mit Inbegriff des Schenkelbündels, das man an seiner Basis zerstört findet. Die linke Hälfte ist unverletzt geblieben, bis auf den unteren inneren Abschnitt des Mittellappens, der bei der Zerstörung inbegriffen war. Starkes Narbengewebe nimmt zum Teil den Raum der exstirpierten Kleinhirnhälfte ein und wird vorsichtig mit Zangen beseitigt.

Fig. 24 u. 25 geben die Photogramme des in Chromsäure gehärteten Präparates wieder. Bei Fig. 25 ist ein gewisser Grad von Atrophie der rechten Ponshälfte sichtbar, die sich etwas abgeplattet zeigt.

Vollständige Exstirpation der *rechten Hälfte* des Kleinhirns, nachgewiesen bei der Leichenschau.

Reizerscheinungen. — Die Rotation um die Längsachse von rechts nach links zog sich über fünfzehn Tage hin und war begleitet von Spiralwindung und Krümmung der Wirbelsäule nach rechts, von Nystagmus und Strabismus.

Ausfallserscheinungen. — Die *Asthenie*, *Atonie* und *Astasie* der Muskeln traten scharf und dauernd auf in den Muskeln der rechsseitigen Gliedmassen, so dass das Tier über einen Monat lang sich nicht aufrichten konnte ohne nach der rechten Seite heftig aufzufallen. Während des Schwimmens verschwanden sie in wunderbarer Weise.

Kompensationserscheinungen. — Die kompensatorischen Leistungen erschienen schnell und sicher beim Schwimmen, während beim Gehen mehr als zwei Monate vergingen, bevor sie so stark wurden, um das Tier vor dem Hinfallen zu verwahren. Die organische Kompensation war noch fast ein Jahr nach der Operation unvollkommen.

Degenerations- und *dystrophische* Erscheinungen fehlten.

Macacus Cynomolgus V. — Männliches Tier, jung, von 1510 Gramm Gewicht. Wenn man es auf den Arm nehmen will, so klammert es sich (da es misstrauisch und furchtsam ist) mit aller seiner Kraft an ein Tischbein an. Wenn man dann an den Ring des Gürtels, mit dem sein Bauch umgeben ist, den Haken des Spiraldynamometers hängt und den letzteren so weit auszieht, dass man das Tier von dem Tischbein losbringt, so ergiebt sich, dass die grösste Zugkraft, die es in seinen *beiden Vorderarmen* besitzt, gleich 9 Kilogramm ist.

20. Juni 1884. — Nach leichtem Narkotisieren mit Morphium und Chloroform wird die *rechte Kleinhirnhälfte* nach bekannter Methode exstirpiert. Die Operation ist trotz der vollkommenen Ruhe des Tieres langwierig und mühsam, die Blutung mässig.

Entfesselt, biegt das Tier den Hals nach *rechts* und rotiert gleichzeitig den Kopf nach links, sodass das linke Ohr nach oben steht. Wird es auf das Schwebebett gelegt so macht es einige Rotationsbewegungen um die eigene Achse, *von rechts nach links* Sucht man es in aufrechte Lage zu bringen, so wiederholt es die Rollbewegung. Übrigens ist das Tier recht ruhig, atmet langsam, hat die Augen offen, sieht aber niedergeschlagen aus.

27. Juni. — Wenn man sich ihm naht und es sich zu rühren anfängt, so kann es seine Bewegungen nicht beherrschen und hat den Drang, sich um seine Achse von *rechts* nach *links* zu drehen. Um das Drehen zu vermeiden, hält es sich mitunter mit dem *linken* Vorderarm am Rande des Linnens fest, das als Schwebe dient. — Den Hals hält es stets nach *rechts* gebogen und den Kopf etwas nach links rotiert, also in der Rotationsrichtung. Die vordere sowohl als auch die hintere *rechte* Extremität, mehr jedoch die vordere, ist kontrahiert, *in Flexion* (der Unterarm gegen den Oberarm gebogen und die Faust ge-

schlossen). — Giebt man ihm eine Birne, so ergreift es sie rasch mit der *linken* Hand, hat aber Mühe sie bequem mit den Zähnen zu halten, wegen der Kontraktur des rechten Armes. Die linke Pupille ist stärker dilatiert als die rechte; auf dem linken Auge bemerkt man Schielen nach innen und etwas nach oben, auf beiden Augen Nystagmus.

28. Juni. — Sämtliche Erscheinungen dauern fort, nur ist die Mydriasis asymmetrica und der Trieb, um die eigene Achse zu rotieren, geringer geworden. — Hält man eine trockene Feige in die Nähe seiner rechten Hand, so öffnet es die Faust und macht vergebliche Versuche, sich ihrer zu bemächtigen, da die Muskeln der Hand zittern. Freier dagegen sind die Bewegungen, wenn auch leicht choreiform, die es beim Ausstrecken und Greifen mit dem linken Arme macht. Hat es die Feige mit der linken Hand erfasst, so verzehrt es sie langsam unter schwachen Kaubewegungen, wobei es den Kopf, der in den Momenten des Sichhebens sichtlich zittert, an der Schwebe stützt.

29./30. Juni. — Dieselben Symptome ohne Verschlimmerung, ja sogar etwas gebessert. Man bemerkt nämlich, dass jetzt nur der rechte Arm in tonischer Flexion steht, während die rechte hintere Extremität erschlafft ist; ausserdem scheint der Impuls zum Rotieren ganz aufgehört zu haben.

1. Juli. — Die Besserung ist noch merklicher. Auf die Erde gelegt, liegt es auf der rechten Flanke. Bietet man ihm eine Birne an, so fasst es dieselbe mit der *linken* Hand und frisst sie mit Wohlgefallen. Während dessen stützt es den Kopf an der Erde und zittert gleichwohl mit demselben; es hält die rechte Hand geschlossen, jedoch nicht fest kontrahiert, denn es öffnet dann und wann die Hand, ohne sie übrigens zu gebrauchen; die rechte hintere Extremität ist völlig schlaff. — Wenn es sich in normale Stellung, den Bauch nach unten, zu versetzen sucht, so strengt es dazu nur die beiden Glieder der *linken* Seite an, während die der *rechten* unthätig bleiben. Bei diesen Versuchen hält es den Hals immer nach rechts gekrümmt. Nystagmus oder seitliches Oscillieren der beiden Augen dauert fort, das Schielen scheint geringer geworden zu sein, aber nicht ganz aufgehört zu haben.

2. Juli. — Befindet sich besser, ist lebhafter, zeigt indes dieselben Symptome wie gestern. Nichts ist deutlicher als die Unthätigkeit und Schwäche der Extremitäten der rechten Seite, insbesondere der hinteren in Vergleich zu denen der linken Seite. Die rechte Hand ist gewöhnlich geschlossen, aber nicht in Kontraktur; das Tier kann sie von selbst öffnen.

3./4. Juli. — Noch ist es nicht im stande sich aufrecht zu halten, zufolge der grossen Schwäche der Glieder der rechten Seite, die man für gelähmt halten könnte, wenn man nicht von Zeit zu Zeit sähe, dass das Tier sie nach allen Richtungen zu bewegen vermag.

Es frisst stets mit Hilfe der linken Hand und wackelt dabei stark mit dem Kopfe. Strabismus und Nystagmus sind schwächer geworden. Beide Extremitäten der rechten Seite sind gewöhnlich erschlafft, Kopf und Hals immer nach rechts gebogen.

5./12. Juli. — Obgleich gebessert, vermag es noch immer nicht, sich aufrecht zu halten. Gewöhnlich hält es ein hölzernes Säulchen umfasst, an dem die Kette befestigt ist, die an dem Bauchgürtel des Tieres hängt. Auf diese Weise kann es sich in senkrechte Stellung bringen, indem es sich auf seine Gesässschwielen stützt. Es fängt an die rechte Hand zu gebrauchen, nicht um das Futter zu ergreifen, sondern um sich an der vorhin genannten Säule festzuhalten. Die rechte hintere Extremität ist noch immer sehr schwach, hängt aber nicht mehr so schlaff wie in den vorangegangenen Tagen. Schielen und Augenzwinkern sind sehr verringert. — Die Zugkraft mit den Vordergliedern beträgt, nach der im Anfang geschilderten Methode gemessen, 3,5 Kilogramm.

13. Juli. — Am heutigen Tage wurde der Affe der *Accademia Medico-Fisica Fiorentina* durch mich vorgestellt.

August-September. — Er ist bedeutend besser geworden. Die Zugkraft der Arme ist auf 8,2 Kilogramm gestiegen. — Bietet man ihm Futter an, so muss er die rechte Hand gegen den Boden stützen, um die linke auszustrecken. Er gebraucht nie die rechte Hand, um die ihm dargebotenen Gegenstände zu ergreifen. Gleichwohl vermag er jetzt auf allen

Vieren zu gehen und den Rumpf vom Boden richtig entfernt zu halten, indem er gut koordinierte Bewegungen, was Association und Aufeinanderfolge betrifft, ausführen kann, wobei er jedoch die rechtsseitigen Extremitäten sehr abduziert und beim Vorwärtsgehen sich auf die rechte Flanke stützt. — Die rechte Pupille ist allezeit ein wenig enger als die linke. Er hält noch immer den Kopf und Hals nach rechts geneigt.

Oktober 1884 / April 1885. — In dieser ganzen langen Zeit hat keine bedeutende Änderung in den abnormen Erscheinungen stattgefunden. — Am 27. April wird eine abermalige allgemeine Untersuchung vorgenommen. Folgendes ergiebt sich.

Das Tier ist noch immer furchtsam und misstrauisch. Es trägt Kopf und Hals stets nach rechts. Man sieht, dass es im Gehen mit der ganzen Körperachse nach rechts zu hängt; es setzt die rechtsseitigen Extremitäten in Abduktion auf, wodurch bisweilen eine schiefe Bewegung nach rechts und vorn entsteht. Wenn es erschrickt, so kann es zwar mit raschen, sichern Schritten gehen und hüpfen, sodass man es nicht oder fast gar nicht von einem gesunden Affen unterscheiden kann, zeigt jedoch eine gewisse Unsicherheit und Ungehörigkeit der Bewegungen beim langsamen Schreiten. — Im Sitzen wackelt es bisweilen mit dem Kopfe und auch mit dem rechten Arme, wobei es ihn nach hinten hält, und die Hand herabhängen lässt. Reicht man ihm Futter hin, so greift es *beständig mit der linken Hand* danach, beim Fressen erst gebraucht es auch die rechte dazu, die jedoch stets weniger aktiv dabei ist, als die linke. — Die Pupillen sind gleichmässig dilatiert, Nystagmus und Strabismus nicht wahrnehmbar, wenn es geradeaus in normaler Richtung fixiert; wenn es dagegen seitwärts blickt, so bemerkt man deutliches Schielen, d. h. Deviation des rechten Auges nach innen und des linken nach aussen und oben. Auch eine leichte Ptosis des rechten Augenlides, im Verhältnis zum linken, wird wahrgenommen. Manchmal, wenn das Tier die Mundwinkel verzerrt und die Zähne entblösst, um in das Futter zu beissen, bemerkt man, dass es den rechten Mundwinkel weiter öffnet als den linken.

8. Mai 1885. — Da die Ausfallserscheinungen bei dem Tiere seit langer Zeit stationär blieben, so entschlossen wir uns, um es zu einer anderen Untersuchungsreihe zu verwerten, auch die *linke Kleinhirnhälfte* abzutragen und es also des ganzen Kleinhirns zu berauben. Das Tier starb uns jedoch unter der Operation, gerade als wir trotz der voraufgegangenen reichlichen Blutung glaubten, unseren Zweck erreicht zu haben.

Leichenschau. — Vom Kleinhirn sind nur kleine äussere Seitenabschnitte übrig, zum Teil erweicht. An einer Stelle bemerkt man eine leichte Verletzung der Oblongata, was vielleicht die Ursache zum Tode war. — Man darf nach allem voraussetzen, dass durch die erste Operation die *rechte Kleinhirnhälfte* in ihrem ganzen Umfang abgetragen worden ist.

Fast vollständige Exstirpation der *rechten Kleinhirnhälfte,* nachgewiesen durch die Sektion.

Reizerscheinungen dauern — immer geringer werdend — die ersten sieben Tage an und scheinen am achten Tage völlig aufgehört zu haben. Sie bestehen in Neigung des Kopfes und Halses nach *rechts* und in Rotation derselben nach *links*, in aktiven Rollbewegungen um die eigene Achse von *rechts* nach *links,* in tonischer Flexion der *rechtsseitigen* Extremitäten, stärker auf der *vorderen* als auf der hinteren, in Strabismus und Nystagmus.

Ausfallserscheinungen zeigen sich ungefähr einen Monat lang auf voller Höhe. *Asthenie, Astasie* und *Atonie* der Muskeln treten auf der ganzen *rechten* Körperhälfte so stark hervor, und das Tier gebraucht die Gliedmassen dieser Seite so wenig, dass man es oft mit einem *hemiplegischen* hätte verwechseln können. Daher ist es nicht im stande ohne Stütze aufrecht zu stehen und zu gehen.

Fortschreitende Kompensationserscheinungen werden über zwei Monate lang beobachtet; nach dieser Zeit hat das Tier einen grossen Teil seiner Kraft wiedergewonnen, zwar nicht so sehr, dass es nicht eine merkliche *Schwächung* und *Atonie* der Extremitäten und selbst der Gesichts- und Augenmuskeln der rechten Seite, im Vergleich zu denen der linken, hätte wahrnehmen lassen. Die *Muskelastasie* ist nicht mehr beständig, noch auch sehr beträchtlich und verschwindet gänzlich, sobald das Tier seine ganze verfügbare Nervenenergie gebraucht. *Reste der Ausfallserscheinungen* erhalten sich noch circa acht Monate, oder die ganze Zeit, in denen das Tier beobachtet wurde, unverändert.

Zeichen von *Degeneration* und *Ernährungsstörungen* waren nicht klar zu erkennen.

Macacus cynomolgus W. — Schwarze Rasse, männlichen Geschlechts; jung; sehr furchtsam.

26. April 1890. — Nach Chloroformierung wird die Hinterhauptgegend blossgelegt und eine genügend grosse Bresche angebracht, um die rechte Kleinhirnhälfte zu exstirpieren. Da jedoch eine beträchtliche Menge Blut aus der Diploë sich ergiesst, so wird die Wunde wieder geschlossen, um die Operation fortzusetzen, wenn der allgemeine Zustand des Tieres es ohne Gefahr gestattet.

28. April. — Da das Tier wieder kräftiger geworden ist, wird es chloroformiert und morphinisiert und die schon auf dem Wege der Vernarbung befindliche Wunde wieder geöffnet. Man exstirpiert die *rechte Hälfte* des Kleinhirns bei mässiger Blutung.

Das Tier zeigt sich sehr matt, sodass es in jedweder Lage zusammensinkt. Den Hals windet es nach rechts und den Kopf rotiert es nach links. Es zeigt konvergierenden Strabismus des *linken* Auges und mässigen Nystagmus auf beiden Augen. — Bleibt den ganzen Tag auf einer Schwebe liegen.

29. April. — Im Nachturin findet sich eine reichliche Menge Zucker. Das Tier liegt krumm nach rechts. Konvergierender Strabismus des *rechten* Auges und etwas Bindehaut-Katarrh auf demselben Auge. Es hält sich mit den Händen an den Rändern der Schwebe. Man reicht ihm eine Frucht, es nimmt sie in die *linke* Hand und frisst langsam.

30. April. — Fortgesetzt Zucker im Urin. — Aus dem Käfig herausgeholt, sucht es sich an den Kleidern dessen, der es hält, festzuhalten, als ob es herabzufallen fürchte. Auf den Fussboden gesetzt, rollt es die Wirbelsäule und den Kopf nach *links* und macht einige Rollbewegungen um seine eigene Achse nach derselben Seite; dann aber gelingt es ihm, die fernere Rollbewegung dadurch zu verhindern, dass es mit dem rechten Vorderarm in starker Abduktion sich gegen den Fussboden stützt. Strabismus convergens des rechten Auges und Nystagmus auf beiden Augen bestehen fort.

1./12. Mai. — Immer dieselben Erscheinungen. Um das Rollen um seine Achse nach links zu verhüten, hält es sich an der Schwebe fest und wenn man es auf die Diele oder auf einen Tisch setzt, so stemmt es sich mit dem ganzen Körper, auch mit dem Kopf, den Hals nach links gedreht, dagegen. Stellt man ihm eine Fussbank hin, so umklammert es mit den vier Händen einen der Füsse und hält sich daran fest, aus Furcht zu fallen oder zu rotieren. Seit kurzem macht es vorsichtige Bewegungen um zu fressen und Milch aus einer Schüssel zu trinken, wobei sich Zittern des Kopfes und der Vorderglieder, namentlich des rechten, zeigt. Der Zucker im Urin nimmt ab, gleichwohl besteht noch Polyurie in ziemlichem Grade.

13./17. Mai. — Die Glykosurie nimmt mehr und mehr ab, bis sie gänzlich aufhört. Die bisherigen Symptome, Strabismus, Winden und Rotieren des Kopfes, Zittern, sind noch vorhanden. Das Tier gebraucht zum Essen vorzugsweise die linke Hand. Es

hält sich beständig fest und kauert am Fusse einer Holzsäule. Auf die Erde gesetzt ohne Stütze, rollt es einmal um seine Achse von rechts nach links, verhindert aber weiteres Rollen durch Aufstemmen der Extremitäten in starker Abduktion und durch Sicherung einer möglichst breiten Basis am Fussboden. Am Boden rutscht es dann weiter, bis es den Fuss des ersten besten Möbels erreicht, an dem es sich mit aller Behendigkeit anklammert.

18./31. Mai. — Da ihm die Stützen zum Anhalten entzogen werden, fängt es an, das Sitzen auf den Gesässschwielen zu ermöglichen, indem es übrigens die Hände gegen den Fussboden stemmt, um eine breitere Basis zu gewinnen, und den Kopf stets nach rechts geneigt und nach links gerollt trägt. Auch fängt es koordiniert zu gehen an, mit flektierten und stark abduzierten Extremitäten, daher der Rumpf fast den Boden streift. Sobald es ein Möbel erreicht, klammert es sich mit möglichster Geschicklichkeit an. Weiterhin wird das Gehen immer ordentlicher. Oft macht es Reitbahnkreise nach rechts, infolge der überwiegenden Thätigkeit der Muskeln an den linksseitigen Extremitäten. Das schliesst indes nicht aus, dass es in gerader Linie zu gehen und auch nach links zu schreiten vermag, indem es die Krümmung der Wirbelsäule in passender Weise ändert.

Juni. — Der Gang wird immer besser. Aber sogar gegen Ende dieses Zeitraumes ist für jedermann die geringere Energie, mit der es die rechtsseitigen Extremitäten gebraucht, einleuchtend. Beim Gehen sinkt es bisweilen auf die rechte Seite, weil die Muskeln dieser Seite leicht und fast plötzlich erschlaffen. Beim Ergreifen der Nahrung gebraucht es *stets* die linke Hand, während es auf den Gesässschwielen sitzt und die rechte Hand am Boden aufstemmt. — Die Ernährung des Tieres hat sich gebessert.

Juli/December. — Während dieser langen Zeit zeigt es nichts Bemerkenswertes ausser den erwähnten Erscheinungen, die immer milder werden, ohne sich jedoch ganz zu verlieren, da ein gewisser Funktionsausfall, vorzüglich auf den rechtsseitigen Extremitäten, stets sichtbar ist. — Gegen den Winter zu nimmt der Ernährungszustand des Tieres fortlaufend ab.

Januar 1891. — Der Ernährungszustand ist sehr heruntergekommen. Am unteren Drittel des Schwanzes zeigt sich trockener Brand. An verschiedenen Hautstellen finden sich viele Ulcerationen, Exkoriationen, Ekchymosen, Schorfe, Haarschwund. Das Haar ist rauh, ungleich und hat überall seinen normalen Glanz verloren. Das Tier hüstelt und frisst mit Unlust. — Leichter Nystagmus und hier und da leichte schielende Deviation des rechten Auges werden bemerkt. Zum Gehen angeregt, thut es das mit grosser Anstrengung, zittert dabei leicht mit dem Kopf und dem rechten Vordergliede, das es in Abduktionsstellung auf den Boden aufsetzt. Es ist auf allen vier Extremitäten äusserst schwach, besonders aber auf den beiden rechtsseitigen, sodass es bisweilen nach der rechten Seite hinsinkt. Wenn es auf seinen Gesässschwielen sitzt, so hält es gewöhnlich den Kopf etwas nach rechts geneigt, kann ihn jedoch nach allen Richtungen unter Schwanken bewegen. Es ist immer noch im stande, sich an einem Hütschenbeine festzuhalten, wobei die linke vordere Extremität das meiste leistet; wenn es aber die Höhe des Möbels erreicht hat, so kann es nicht hinaufsteigen wegen der Glätte, die ein festes Zufassen nicht gestattet. Bietet man ihm eine Frucht an, so streckt es immer die linke Hand danach aus und stützt sich mit der rechten auf dem Fussboden, um die Basis seiner Haltung zu verbreitern. Hält man das Futter oberhalb seines Kopfes in einer solchen Entfernung, dass das Tier seinen linken Vorderarm zu weit ausstrecken oder sogar seinen Rumpf hochheben müsste, so wagt es nicht, die für das Ergreifen des Dargebotenen notwendigen Bewegungen auszuführen. Es frisst ziemlich langsam unter beständigem Zittern des Kopfes und des Gliedes, das es dazu gebraucht.

18. Januar. — Der Affe wurde diesen Morgen tot gefunden.

Leichenschau. — An der Aussenseite des Leichnams die schon beschriebenen Veränderungen. Das Fettpolster ist vollständig verschwunden, die Muskeln dünn und sehr blass. Die Lungen sind tuberkulös, die Tuberkel zum Teil disseminiert, zum Teil herdweise konfluierend. In der Bauchhöhle nichts Besonderes.

Nach Herausnahme des Gehirns und Rückenmarkes bemerkt man, dass die *rechte Kleinhirnhälfte vollständig* exstirpiert ist, ein geringes Bruchstück der Oberfläche ausgenommen, das über den rechten Grosshirnschenkel zurückgebogen und mit diesem verwachsen ist, wie aus Fig. 26 deutlich zu erkennen ist. Ferner macht sich Atrophie der rechten Hälfte des Pons bemerkbar, der abgeplattet und weniger hoch erscheint, als auf der linken Hälfte. In Fig. 27 (Photographie des in MÜLLERscher Flüssigkeit erhärteten Stückes) ist das weniger deutlich, als es auf dem frischen Stücke war. Überdies ist die Atrophie und Kleinheit der *linken Olive* sehr deutlich.

Vollständige Exstirpation der rechten Kleinhirnhälfte, durch Sektion bestätigt.

Reizerscheinungen. — Dauer drei Wochen; bestehen in Neigung des Kopfes nach rechts und Rotation nach links infolge von Kontraktion der Nackenmuskeln der rechten Seite; in Strabismus, Nystagmus und Rotation um die eigene Achse von rechts nach links, d. h. gemäss der Rotationsrichtung des Kopfes; endlich in Glykosurie und Polyurie.



Fig. 26.

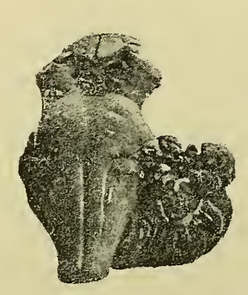


Fig. 27.

Ausfallserscheinungen. — Bestehen in diffuser Muskel*asthenie, Atonie* und *Astasie*, vorzugsweise klar auf den Muskeln der rechten Seite und insbesondere auf denen des rechten Hintergliedes.

Kompensationserscheinungen. — Kompensatorische Bewegungen sind schon in den ersten Tagen bemerkbar und kräftig genug, um die Rotation des Tieres um seine Achse und damit das Hinfallen und die Reitbahnkreise nach rechts zu verhindern. Sie werden schwächer in dem Maase als die organische Kompensation vorschreitet, die indes niemals dazu gelangt, die Ausfallserscheinungen zum Verschwinden zu bringen.

Degenerationserscheinungen. — Es ist zweifelhaft, ob die in der letzten Beobachtungsperiode erwähnten Dinge, die eine langsame Verschlimmerung des Funktionsausfalles bezeichnen, dafür zu erachten sind, da sie mit dem allgemeinen Ernährungsverfall vergesellschaftet sind.

Dystrophische Erscheinungen. — Es erscheint uns folgerichtig, wenigstens einen Teil der vielfachen örtlichen Ernährungsstörungen dahin zu zählen, die in der letzten Periode beobachtet wurden, wenn sie auch mit der zum Tode des Tieres führenden Krankheit zusammenfallen.

Macacus cynomolgus X. — Starkes Männchen, erwachsen, stark prognath, sehr furchtsam, wenig intelligent, von 3640 Gramm Gewicht.

11. Mai 1890. — Nach Morphiuminjektion und leichtem Chloroformieren wird die *rechte Hälfte des Kleinhirnes* exstirpiert. Die Blutung ist beträchtlich, jedoch leicht zu stillen. Während der Operation ist das Tier unbeweglich, fast wie in Kataplexie, geblieben.

Kaum entfesselt neigt es den Kopf nach rechts und dreht ihn nach links. Strabismus. Es rotiert um seine Längsachse von rechts nach links, da man es auf die Schwebe gebracht hat, hält aber nach einmaligem Umkreisen an, infolge seiner Schwäche und der Narkose.

12. Mai. — Der Nachturin enthält grosse Mengen Zucker. Das Tier ist munter, hält sich an den Rändern der Schwebe mit den linken Gliedern fest, hat den Rücken gekrümmt, hält den Kopf niedrig und nach links gedreht. Schielen des rechten Auges nach innen und Nystagmus auf beiden. Sobald man es verhindert, sich an der Schwebe festzuhalten, so zeigt es den Trieb, um seine Achse von rechts nach links zu drehen. Bietet man ihm eine Frucht an, so nimmt es sie mit der linken Hand und frisst sie langsam.

13. Mai. — Glykosurie und Polyurie dauern fort. Auf die Erde gelegt, rotiert es von rechts nach links und schlägt mit dem Kopf gegen die Diele. Hebt man es von der Erde auf, um zu verhindern, dass es sich Schaden thue, so hält es sich, aus Furcht zu fallen, an den Kleidern fest.

14. Mai. — Stellt man es auf die Erde, so gelingt es ihm, die Rotation durch starke Abduktion der Gliedmassen, durch Unbeweglichbleiben in ausgestreckter Lage auf breitester Basis, zu vermeiden. Seine Furcht vor Schwindel ist so gross, dass es sogar in der Nähe eines Möbels nicht dahin zu kriechen wagt, um sich daran festzuhalten. Rückt man dagegen das Möbel so nahe, dass es dasselbe berühren kann, so greift es schnell danach und richtet sich daran zum Sitzen auf. Es bedient sich zum Fressen stets der linken Hand.

15. Mai. — Die Glykosurie ist viel geringer geworden. — Strabismus und ein wenig Nystagmus zeigen sich immer. — Auf die Erde gestellt, hält es die Gliedmassen in Abduktion und sich selbst unbeweglich, offenbar aus Furcht, schwindelig zu werden. Dann hält es sich an seinem eigenen Schwanze fest, krümmt den Rücken sehr, flektiert die Extremitäten und kauert sich wie ein Knäuel zusammen, zu demselben Zwecke. Sobald man ihm aber eine Stütze bietet, greift es danach und bringt sich in sitzende Stellung.

17. Mai. — Auf die Erde gesetzt, wälzt es sich zweimal um seine Achse mit starkem Schwunge, dann aber gelingt es ihm, sich an einem Tischbein fest anzuklammern.

20. Mai. — Der Zucker ist im Urin bis auf Spuren verschwunden. — Die genannten Erscheinungen sind noch vorhanden, jedoch weniger ausgesprochen.

22. Mai. — Es beginnt mit Reitbahnbewegung nach rechts zu gehen (vorwaltende Thätigkeit der linksseitigen Extremitäten); der Rumpf streift dabei den Fussboden und die Gliedmassen sind aufs äusserste abduziert. In gewissen Momenten zeigt es starkes Zittern des rechten Vordergliedes. Der Kopf ist immer nach rechts geneigt und nach links rotiert. Es gebraucht bei einzelnen willkürlichen Handlungen stets die linke Hand. Es wagt noch immer nicht, hinaufzuklettern an den Füssen der Mobilien. Gewöhnlich umklammert es seine hölzerne Säule. Es ist stets sehr furchtsam. Wer den Versuch macht, es davon zu entfernen, den droht es zu beissen.

26. Mai. — Noch immer Spuren von Zucker im Urin.

30. Mai. — Stets dieselben Erscheinungen. Es zittert immer mit der rechten Vorderpfote, mit dem Kopfe und auch mit der rechten Hinterpfote. Das Schielen ist geringer und zeigt sich stellenweise.

27. Juni. — Es zittert besonders mit dem Kopf und der rechten Vorderpfote. Im Gehen hält es den Kopf stark nach links rotiert und macht Reitbahnkreise von kurzem Radius vorzugsweise nach rechts, infolge der vorwaltenden Thätigkeit der linken Extremitäten. Beim Gehen streckt es die Extremitäten wenig aus, wodurch der Rumpf dem Fuss-

boden nahe bleibt, und sucht, wenn irgend möglich, eines Möbels habhaft zu werden und daran zu klettern.

25. Juli. — Die Ernährung des Tieres ist gut. Es frisst mit grosser Gier. Wenn es geht, hält es den Kopf stark nach links rotiert, zittert mit den rechtsseitigen Extremitäten und mit dem Kopfe. Es kann sich in gerader Linie rasch bewegen und macht nur selten nach rechts Kreisbewegungen. Es greift nicht mehr so ängstlich nach den Möbeln, wie es noch vor vier Wochen that, und sitzt, wenn man es ohne Stütze an die Erde setzt, auf seinen Gesässschwielen, hat aber doch öfter das Bedürfnis, eine oder beide Hände gegen den Fussboden zu stemmen.

1. September. — Keine irgend auffallende Veränderung in den beschriebenen Symptomen. Es ist sehr gefrässig, doch etwas abgemagert.

7. Dezember. — Es ist heute sehr niedergeschlagen, verweigert die Nahrung; atmet mühsam.

8. Dezember. — Ist diesen Morgen tot aufgefunden worden.

Leichenschau. — Der Leichnam wiegt 2450 Gramm. Die Haut ist an mehreren Stellen verletzt. Das Unterhautfettgewebe fast verschwunden, die Muskeln dünn und ziemlich blass, besonders die der rechten Körperhälfte. — An den Brust- und Baucheingeweiden nichts Abnormes. An der hinteren Larynxwand ein Ulcus (vielleicht tuberkuloser Art?), das nicht nur den Larynx, sondern auch den Ösophagus durchbrochen hat, mit dem jener also in Verbindung stand. Diese Läsion war ohne Zweifel die *causa mortis.*



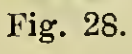


Fig. 28.



Fig. 29.

Hirn- und Rückenmarkshäute normal, aber ausserordentlich blutleer. An dem herausgenommenen Gehirn findet man die Brücke atrophisch und an der rechten Hälfte abgeplattet, wie es auf *Fig. 29* deutlich erscheint, am frischen Präparate aber noch auffallender war. Atrophiert ist auch die *linke Olive,* im Vergleich zur *rechten*, obgleich das in der Figur nicht gut zu sehen ist. Die rechte Kleinhirnhälfte fehlt fast vollständig; nur unbedeutende Streifen der oberen und mittleren Portion sind von ihr zurückgeblieben, die an der Rautengrube adhärieren. Die ganze linke Kleinhirnhälfte ist (wie man aus *Fig. 28* ersieht) merklich nach rechts verdrängt, nach der von der Verstümmelung herrührenden Höhle.

Fast vollständige Exstirpation der rechten Kleinhirnhälfte, bestätigt durch die Sektion.

Reizerscheinungen. — Sind begleitet von Glykosurie, dauern etwa zehn Tage lang. Bestehen in Rotation um die eigene Achse von rechts nach links, Drehung des Kopfes und Schielen nach derselben Richtung wie die Rotation.

Ausfallserscheinungen. — Diffuse Asthenie, Atonie und Astasie der Muskeln, vorzugsweise derer der rechten Seite.

Kompensationserscheinungen. — Schon während der ersten Tage zeigen sich kompensatorische Bewegungen und Stellungen dahingehend, die Wirkung des Schwindels und der nachfolgenden Rotation zu vermeiden. Die organische Kompensation ist unvollständig.

Degenerations- und *dystrophische* Erscheinungen. — Sie waren nicht deutlich und von der zum Tode führenden Krankheit nicht gut zu unterscheiden.

Stellen wir nun die Erscheinungen, die wir an den Tieren, deren Geschichte wir hier gegeben haben, den im vorigen Kapitel beschriebenen gegenüber, so ergiebt sich sehr bald, dass — im ganzen genommen — sie völlig miteinander übereinstimmen. Die *Folgen* der *vollständigen halbseitigen Kleinhirnexstirpation* bilden nur einen Symptomenkomplex von lebhafteren Farben, von grösserer Beständigkeit und Dauer, der indes reicher an einzelnen Besonderheiten ist.

Unter den *Reizerscheinungen* fehlt niemals das Rotieren um die Längsachse von *rechts nach links,* also von der *operierten nach der gesunden Seite,* ausgenommen bei Hund *M,* bei welchem die halbseitige Exstirpation durch zwei getrennte Operationen vervollständigt wurde, von denen die zweite zweieinhalb Monate später als die erste erfolgte, also zu einer Zeit, da der Degenerationsprozess zu Ungunsten der Schenkelbündelfasern weit vorgeschritten war. Interessant ist auch die bei Hund *S* acht Tage nach der Operation beobachtete Thatsache, nämlich die umgekehrte Richtung, in der die Reizerscheinungen infolge von Infektion der Kleinhirnwunde auftraten. Etwas Ähnlichem begegneten wir auch bei Hund *P*, von dem wir im vorigen Kapitel berichtet haben.

Das Symptom der Rotation war bei allen von Schielen nach derselben Richtung, von Nystagmus, von spiralförmiger Drehung der Wirbelsäule oder wenigstens ihrer Halsgegend, von Krümmung des Rückgrates nach der operierten Seite, von tonischer Extension der vorderen und bisweilen auch der hinteren Extremität derselben Seite begleitet. An Stelle letztgenannten Symptomes trat bei Affe *V* tonische Flexion beider Extremitäten der operierten Seite und fehlte es ganz bei den Affen *W* und *X*.

Bloss bei den letzten beiden Tieren wurde der Urin während der Periode der Reizung gesammelt und untersucht und dabei *Glykosurie* und *Polyurie* gefunden. Bei Affe *W* verschwand der Zucker aus dem Urin erst drei Wochen nach der Operation, bei Affe *X* nach vierzehn Tagen.

Das Bild der *Ausfallserscheinungen* war sehr charakteristisch, kräftig und dauernd bei Hund *M*, besonders aber bei den Hunden *T* und *U*, die lange am Leben blieben, wie auch bei den Affen *V*, *W*, *X*. Die *Asthenie, Atonie* und *Astasie* waren vorzugsweise auf den Muskeln der operierten Seite so stark, dass die Tiere länger als einen Monat am Aufrechtstehen und Gehen ohne Stütze verhindert waren. Die überwiegende Thätigkeit der Glieder

auf der gesunden Seite und die verhältnismässige Ohnmacht derer der operierten Seite wurde durch mannigfaltige Beobachtungen und Untersuchungen während der verschiedenen Stellungen und Willensakte der Tiere sichergestellt.

Mit Ausnahme des Hundes *S*, der zu kurze Zeit lebte und der eine ausnahmsweise Entwickelung verschiedenartiger Reizerscheinungen darbot, die die Koordination der willkürlichen Bewegungen sowohl im Gehen als auch im Schwimmen ernstlich zu stören vermochten, entwickelten sich bei allen den anderen halbseitig operierten Tieren die *Erscheinungen* der *funktionellen Kompensation*, zwecks Vermeidung des Hinfallens und Erhaltung des Gleichgewichtes beim Gehen und Schwimmen, mehr oder minder prompt und in der deutlichsten Form, wie das auch in den Zeichnungen der Fussspuren der Hunde *T* und *U* nachgewiesen ist.

Mangelhaft waren dagegen die Erscheinungen der *organischen Kompensation*, da sogar noch viele Monate nach der Operation ein ganzer Komplex von *übriggebliebenen*, nicht kompensierten *Ausfallserscheinungen* stets deutlich wahrnehmbar war.

Erwägt man, dass jede Hälfte des Kleinhirns einen überwiegenden Einfluss auf die Muskeln der gleichnamigen Körperhälfte übt, so ist leicht zu verstehen, warum nach vollständiger halbseitiger Exstirpation die unverletzt gebliebene Hälfte des Kleinhirns sich unfähig zum Ersatz der Funktionen der fehlenden Hälfte gezeigt hat.

Die *Degenerationszeichen* waren von den *Ausfallssymptomen* nicht bestimmt zu unterscheiden, ausgenommen vielleicht bei Affe *W*, wenn auch nicht in genügend überzeugender Weise. Dagegen verfehlten dystrophische Erscheinungen nicht, sowohl allgemeine wie lokale, sich einzustellen, besonders bei *M*, *T*, *W*, obgleich es schwierig war zu entscheiden, inwieweit sie zu dem Kleinhirnausfall in direkter oder indirekter Beziehung standen.

Achtes Kapitel.

Folgen der Abtragung des Mittellappens und eines Seitenlappens des Kleinhirns.

In diesem Kapitel werde ich die an vier Tieren angestellten Beobachtungen (an zwei Hunden und zwei Affen) zusammenstellen, an denen zunächst die Wirkung der Abtragung des *Mittellappens* gehörig durchforscht und danach durch eine zweite Operation der *rechte* Seitenlappen oder die *rechte Hemisphäre* des *Kleinhirns* teilweise oder im ganzen zerstört worden ist.

Aus dem im vorhergehenden Kapitel Mitgeteilten lässt sich schon von vornherein entnehmen, dass die Folgen dieser doppelten Abtragung denen der halbseitigen Exstirpation analog sein müssen, dass der Komplex des Funktionsausfalles wegen der grösseren Masse des entfernten Hirnes, erheblicher sein muss, dass aber der Ausfall weniger unsymmetrisch über die Muskeln der beiden Körperhälften verteilt sein werde, da die halbseitige Exstirpation den grösstmöglichen Grad von unsymmetrischer Operation darstellt.

Hündin F. — Unvollständige halbseitige Exstirpation des *Mittellappens,* vorgenommen am 29. Mai 1883.

Zweite Operation. 25. Juli 1883. Wiegt 5385 Gramm. Morphiuminjektion und leichtes Chloroformieren. Die Knochenlücke im Os occipitis wird wieder frei gelegt und mittelst Zange nach rechts verbreitert, der *Seitenlappen des Kleinhirns* herausgelöffelt, was indes sehr unvollkommen geschieht, wie gezeigt werden wird.

Das entfesselte Tier zeigt sich sehr unruhig und krümmt sich mit dem Rumpfe *nach rechts.* Vermag gleichwohl eine lange Wegstrecke ohne hinzufallen zurückzulegen. Ein paar Stunden nach der Operation biegt es, am Rücken emporgehalten, die Wirbelsäule und den Kopf konstant nach rechts; es behält diese Krümmung bei, da man es mit der rechten Flanke nach unten und mit der linken nach oben schwebend erhält. Beim Gehen, wie bemerkt wird, abduziert es den rechten Vorderfuss stark und hebt ihn höher als den linken, hält die Wirbelsäule leicht nach rechts gekrümmt, sucht seinen Schritt nach derselben Seite. zu lenken, wendet sich aber später nach links in der Richtung nach der Ausgangsthür. Beim Hinausgehen zur Thür schlägt es gegen die Ecke derselben mit seiner rechten Flanke, dann sinkt es vor Erschöpfung auf die rechte Seite.

26. Juli. — Es ist lebhaft. Zeigt dieselben Störungen in etwas höherem Grade. Aus einiger Entfernung angerufen, kommt es mit stark seitwärts gerichtetem Becken und Rückgrat herbei; letzteres ist immer ein wenig nach rechts gebogen und nach oben konvex, katzenbuckelartig. Es hebt und spreizt die Vorderbeine in ungewöhnlicher Weise, besonders das rechte, und setzt es geräuschvoll nieder auf die Diele. Die Zeichnung *b* lässt die abnorme Kürze der Schritte erkennen, die darauf beruht, dass es die Vorderbeine ungewöhnlich hochhebt anstatt nach vorn zu setzen. Es zeigt ferner einen wiegenden Gang, der von dem Seitenschwanken der Wirbelsäule herrührt. Es frisst gierig eine Schüssel Suppe, wobei der Kopf und der ganze Körper sonderbar schwankende Bewegungen machen. Während es ganz beim Fressen ist, verliert es mitunter das Gleichgewicht, weil die Beine der *rechten* Seite unwillkürlich unter der Körperlast einknicken. Wegen des Kopfwackelns hat es auch Mühe, die kleinen Brotstücke festzuhalten.

27./31. Juli. — Fast dieselben Symptome. Wenn es langsam ohne bestimmtes Ziel geht, so macht es Reitbahnbewegung nach rechts; ruft man es in einer bestimmten Richtung an, so kommt es ziemlich geradeaus herbei, immer aber mit den gewöhnlichen, cha-



Fig. 30.

rakteristischen, veitstanzähnlichen Bewegungen. Ruft man es von links, während es sich rechts gewendet hat, so kann es Kopf und Rumpf sehr gut nach links drehen und dann ziemlich geradeaus gehen. Hält man ihm Fleischstückchen vor, so versucht es sich gerade in die Höhe zu richten, um sie zu ergreifen, fällt aber und erreicht sein Ziel nicht. In das Bassin geworfen, schwimmt es in Reitbahnkreisen nach rechts, infolge der Rückgratsbiegung nach rechts; den Kopf hält es oberhalb des Wassers und bewegt die Vorderbeine übermässig um das Wasser aufzuwerfen.

1./12. August. — Es wiegt 5520 Gramm. Ist gut genährt, guter Laune, spielt gern mit den Anderen, indem es sie liebkost und gelinde beisst. — Beim Gehen zeigt es die schon erwähnten Symptome, d. h. Seitenbewegungen der Wirbelsäule, nach oben konvexen Rücken, doch etwas weniger als früher; es hebt die Vorderbeine und setzt sie nieder in stärkerer Abduktion, als es normale Hunde thun. Wenn es in schnellem Schritt direkt auf ein Ziel losgeht, so ist die Stellung der Beine (wie man auf Zeichnung *c* bemerkt) von der Norm nicht verschieden; wenn es sich aber hier- und dorthin ohne bestimmtes Ziel bewegt, so erscheint die Stellung der Beine etwas verschieden von der normalen; bisweilen abduziert es sie, anderemale adduziert es sie in abnormer Weise und kreuzt dadurch das Vorderbein der einen Seite mit dem der anderen Seite. Bemerkenswert ist auch, dass es beim Schütteln des Kopfes, was es oft thut, mit den Vorderbeinen leicht ausgleitet und

sie so stark spreizt, dass es hinzufallen droht. Gleichwohl zeigt es sich, wenn es künstlich angeregt wird seine ganze Energie beim Gehen zu entwickeln, nicht nur im stande, im gewöhnlichen Schritt geradeaus zu gehen, sondern auch sich in Trab zu setzen. Die Zeichnung *d* zeigt in ihrem ersten Stücke den gewöhnlichen Schritt und im zweiten das *Galoppieren nach rechts.* — Es schwimmt sehr gut, leicht und gewandt, und klettert, wenn es den Rand erreicht hat, hinauf um herauszusteigen, was ihm indes erst nach öfteren Bemühungen gelingt, wobei es die leichter zu ersteigenden Stellen sucht. Aus dem Wasser heraus, schüttelt es sich stark mit Kopf und Rumpf, und gleitet, wie schon gesagt, mit den Vorderbeinen aus, ohne jedoch zu fallen.

13. August. — Das Tier bekommt eine subkutane Morphiuminjektion und man nimmt während der Absorption die Zeichnung *e*, die nichts anderes als den taumelnden und ataktischen Gang verrät, den das Narkoticum veranlasst.

Unvollständige Exstirpation des *Mittellappens* und ebensolche des *rechten Seitenlappens* vom *Kleinhirn,* in zwei getrennten Operationen verrichtet.

Reizerscheinungen. — Wenn man die mässige Krümmung des Rumpfes nach rechts ausnimmt, so bleibt kein anderes unzweifelhaftes Reizsymptom zu bemerken.

Ausfallserscheinungen. — Zeigten sich vorwiegend an den Muskeln der rechten Seite, jedoch weder stark ausgesprochen, noch von langer Dauer. *Asthenie* und *Atonie* bemerklicher an den Extremitäten, *Astasie* ausgesprochener an den Muskeln der Wirbelsäule, insbesondere an den Motoren des Kopfes.

Kompensationserscheinungen. — Entwickelten sich rasch, sodass sie binnen weniger als zwanzig Tagen eine höchst bedeutende Wiederherstellung der Funktionen herbeiführten.

Hündin E. — Operation der unvollständigen Exstirpation des *Kleinhirn-Mittellappens* am 30. April 1886. Gewicht 5010 Gramm.

Zweite Operation am 4. Juni 1886. — Mit Morphium und Chloral narkotisiert. Die Knochenlücke wird unter grosser Schwierigkeit infolge des Narbengewebes wieder geöffnet, dann der *rechte Seitenlappen* und die unversehrt zurückgebliebene *Uvula des Mittellappens* exstirpiert. Alles geschieht bei geringer Blutung. Gegen Ende der Operation wird noch einmal Chloral injiziert, weil das Tier sehr unruhig war und Atembeschwerden hatte. — Aus dem Verband gelöst und am Rücken emporgehoben, zeigt das Tier Abweichen der Wirbelsäule und des Kopfes *nach rechts.* Das rechte Auge weicht nach *innen* und *unten*, das linke nach *aussen* und *oben* ab. Nach ein paar Stunden Ruhe auf dem Hängebett fängt es an sich umherzuwerfen, zu heulen, und sich um seine Achse von *rechts nach links* zu drehen. Um es zu beruhigen, werden noch zwei Centigramm Morphium injiziert. Dyspnoe und periodisch remittierendes Atmen und während der Ruhepausen Kollaps aller Muskeln, auch der Zunge, die von einer Seite aus dem Maul heraushängt.

5. Juni. — Es ist ruhig, wenn auch vollkommen munter und seine Augen lebhaft. — Es liegt in der Schwebe auf der linken Seite mit aufgerichtetem Kopfe, den es nach rechts biegt.

7. Juni. — Weniger lebhaft. Auf die Erde gelegt, krümmt es sich stark nach *rechts*, und wenn es sich anstrengt, so wälzt es sich um seine Achse von rechts nach links. — Die Kraftlosigkeit der rechtsseitigen Extremitäten, insbesondere der hinteren, ist offenbar.

8. Juni. — Es ist depriniert, fiebert (40,2° C. im Rektum). Aus der Wunde fliesst ein weniges blutiges Serum. Zeigt sehr ausgesprochenen Nystagmus und Strabismus des rechten Auges.

9./10. Juni. — Keine äussere Eiterung. Darmentleerung normal. Fieber verschwunden (38,7° C.). Weigert sich zu fressen, muss künstlich gefüttert werden.

11./20. Juni. — Das Tier erholt sich wieder. Ist abgemagert (wiegt 4050 Gramm), frisst regelmässig, erbricht aber gleich nach dem Fressen uud frisst das Erbrochene wieder. Bisweilen wiederholt sich dieser Vorgang dreimal hintereinander, jedesmal kehrt es um, die erbrochenen Massen zu fressen. Es vermag jetzt allein vom Hängebett herabzusteigen, und schleppt sich dann langsam auf allen vieren vorwärts. Die Wirbelsäule und den Kopf hält es immer stark nach *rechts*. Die *rechtsseitigen* Extremitäten, besonders die hintere, ist sehr geschwächt. Schielen des rechten Auges nach innen und Nystagmus. Bisweilen heftiges grundloses Heulen. — Während der letzten Tage gelingt es ihm, einige Schritte zu machen, dann aber fällt es nach *rechts,* weil die Extremitäten, zuerst die hintere rechte, einknicken. Es zeigt oft Muskelzittern. — Wenn es von selbst säuft, so schwankt der Körper heftig und es fällt bisweilen nach vorn und bespritzt sich mit dem Wasser des Beckens. — Die Ernährung nimmt anhaltend ab.

22. Juni. — Es fängt an, mit raschen schnellenden Schritten und mit ungemeinem Schwunge zu gehen, als ob seine Sohlen auf sengenden Boden treten; nach wenigen Schritten stürzt es aber zu Boden, wobei es mit dem Kopf aufschlägt, indem die Beine, insbesondere die der *rechten* Seite einknicken. — Es erbricht seltener und gar nicht, wenn es weniger reichlich gefressen hat.

24. Juni. — Es ist weniger stürmisch beim Gehen und fällt daher auch seltener. Starker Katzenbuckel, abduzierte Extremitäten, beständiges Wackeln mit dem Kopfe, auch wenn es auf der rechten Seite lang ausgestreckt liegt. — Am Rücken hochgehoben, biegt es die Rumpfachse in mässigem Grade nach rechts. — Erbricht bei dem Fressen nicht mehr. Ernährung bessert sich.

25./30. Juni. — Ernährung bessert sich rapide, seitdem es nicht mehr erbricht. — Es geht schubweise und gleichsam tänzelnd, mit gewaltigem Katzenbuckel, heftigem Seitenschwanken des Rumpfes, abnormem Hochheben und Abduzieren der vier Beine, namentlich der rechtsseitigen, häufigem Fallen nach rechts infolge Einknickens der entsprechenden Extremitäten. Dieses Fallen scheint von dem Umstande abzuhängen, dass nach kräftigen aber nicht lang genug währenden Kontraktionen die Extremitäten auf den Boden aufgesetzt werden wann die Muskeln in Erschlaffung sind, weshalb jene leicht einknicken. Die übermässige Ataxie ist (wenigstens grösstenteils) durch die kompensatorischen Bewegungen bedingt, die das Hinfallen verhüten sollen. — In das Bassin geworfen, gelingt es ihm mit einiger Mühe sich oben und die Schnauze über Wasser zu halten, es vermag jedoch nicht sich fortzubewegen, sondern nur um seine Längsachse von *rechts nach links* zu rotieren, wobei bald der Rücken, bald der Bauch nach oben steht. Bei solchen Gelegenheiten taucht der Kopf bisweilen ins Wasser, es gelingt dem Tier indes schnell, ihn wieder aufzurichten und obenauf zu schwimmen. — Das rechte Auge weicht nach innen ab, jedoch nicht immer.

1./19. Juli. — Es hat nun gelernt, das öftere Hinfallen im Gehen zu vermeiden, schreitet aber immer noch sehr ataktisch mit Katzenbuckel, gesenktem Kopfe und Seitenbewegungen des Rückgrates einher, sodass es nicht in einer geraden, sondern in gewundener Linie geht. Es geht stets mit grossen, schnellen Schritten, hebt die Beine übertrieben hoch, setzt sie in starker Abduktion und gleichsam in Abspannung auf, sodass es bei jedem Schritte fallen würde, wenn die rasche Aufeinanderfolge der Bewegungen nicht die Neigung sich besonders nach rechts ins Gleichgewicht zu setzen, aufwöge. Die Zeichnung *b* Fig. 31 zeigt sehr gut die übertriebene Abduktion beim Aufsetzen der vier Beine. Es könnte scheinen, als ob der linke Hinterfuss eine Ausnahme mache, da er hin und wieder auf der Zeichnung in starker Adduktion aufgesetzt erscheint. Wenn das aber der Fall ist, so hängt es von der Krümmung des Lumbarteiles der Wirbelsäule nach rechts ab, wodurch auch der geschlängelte Verlauf der Zeichnung bedingt wird. — Es hält sich im Wasser an der

Oberfläche und schwimmt auch, aber nicht gut, wegen der überwiegenden asymmetrischen Thätigkeit der Extremitäten beider Seiten, infolge derer es oft nach der rechten Seite untersinkt oder nach hinten sich überschlägt und mit dem Kopf eintaucht, um bald danach wieder aufzutauchen. — Wenn es frisst und seine ganze Aufmerksamkeit darauf verwendet, so flektiert es in sehr auffälliger Weise die Beine der *rechten* Seite, sodass es mitunter nach dieser hin fällt, wenn es nicht schnell mit kompensatorischen Bewegungen zu Hilfe kommt, um sein Gleichgewicht wieder herzustellen.

20. Juli/15. August. — Die Fresslust ist stets vorzüglich, die Ernährung gut. — Der Gang hat sich nicht gebessert, man möchte im Gegenteil sagen, dass es wegen geringer Hindernisse oder aus Zerstreutheit häufiger hinfällt, infolge starker Muskelatonie, insbesondere an den Hinterbeinen. Das Fallen geschieht um so häufiger, jemehr das Tier sich bemüht, mit grösserer Energie und Schnelligkeit vorwärts zu kommen. — Bei verbundenen Augen geht es langsamen Schrittes, um nicht anzustossen, und legt sich dann langhin. Regt man es zum Aufstehen und Gehen an, so thut es das mühsam, watschelt, kreuzt mitunter die rechten mit den linken Beinen und fällt leicht. — Im Wasser bemüht es sich die normale Lage einzunehmen und überschlägt sich leicht nach hinten; ist es aber einmal in die richtige Lage gekommen, so schwimmt es gut und in gerader Linie. Es ver-

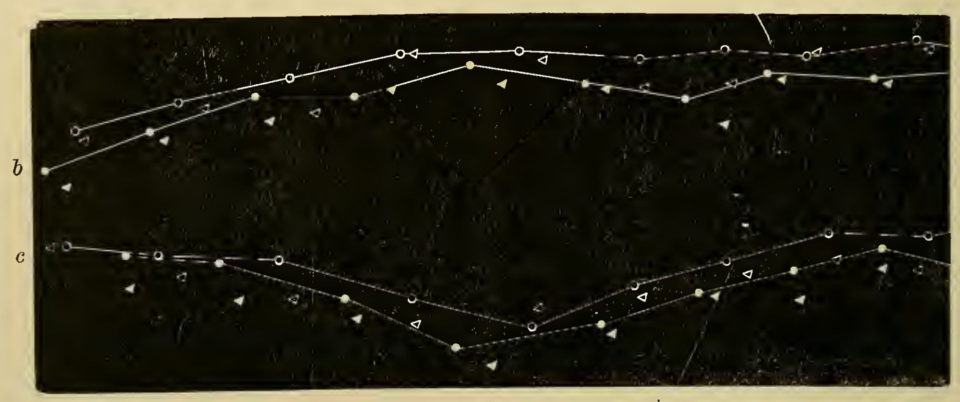


Fig. 31.

steht aber doch nicht, den Rumpf in völligem Gleichgewicht zu erhalten, weil es die rechte Flanke tiefer als die linke ins Wasser taucht, wodurch die Beine der rechten Seite während der Schwimmbewegungen bisweilen unsichtbar werden. Das rechte Hinterbein greift weit weniger aus, als die anderen drei Beine. Das Tier erreicht sehr gut den Rand des Bassins, bemüht sich hinaufzuklettern, hat aber nicht die Kraft, ihn zu übersteigen. — Wenn das Tier frisst, so gelingt es ihm zum Teil, die Schwankungen des Rumpfes von vorn nach hinten und das Einknicken der Beine dadurch erfolglos zu machen, dass es sich auf ihnen in Abduktionsstellung *steift*, auch mit den nach rückwärts geschobenen Hinterbeinen, so dass es die Basis seines Stützpunktes so viel wie möglich verbreitert.

Im Vergleich zu anderen am Kleinhirn operierten Hunden ist es diese Hündin, die sich am furchtsamsten zeigt, da sie jedermann flieht, der ihr nahe kommen will.

September/Oktober. — Sie geht noch immer wie früher, schaukelnd und zum Fallen auf die rechte, seltener auf die linke Seite, geneigt. Der Diener nennt sie zum Unterschiede von den anderen die *Betrunkene*. Sie zeigt sich stets furchtsam, aber sonst gefühlvoll. Sie frisst mit Lust, ist gewachsen und gut entwickelt. — Es ist nie möglich gewesen, sie auf eine Treppe steigen zu lassen. Mitten auf die Treppe hinaufgebracht, fügt sie sich nach langem Zögern und steigt mit dem Bauche auf den Stufen rutschend, herunter. Sie hat es auch gelernt, sich rechts an der Wand der Treppe zu halten um mit mehr Sicherheit hinabzusteigen. Lässt man sie mit verbundenen Augen gehen, so schreitet sie, die Schnauze gesenkt, einher und zeigt deutlicher die Atonie der Muskeln. Beschleunigt

sie ihren Gang, so schlägt sie zuletzt mit der Schnauze gegen die Mauer. Bisweilen bleibt sie stehen, um Versuche zur Entfernung der Binde zu machen, was ihr aber nicht gelingt. — In das Bassin mit verbundenen Augen geworfen, kommt sie kopfüber in die Höhe, dreht sich dann um ihre Achse, vorzugsweise von rechts nach links, wobei sie immer die Schnauze über Wasser zu halten vermag. Endlich gewinnt sie die normale Lage und schwimmt langsam und mit Vorsicht, die Wirbelsäule ein wenig nach rechts gebogen; wenn man darum das Tier von oben her sieht, so scheint es, als schwimme es bloss mit den linksseitigen Beinen, weil die rechtsseitigen grossenteils verdeckt sind, die überdies wenig ausgreifende Schwimmbewegungen machen. — Es erreicht den Rand und es gelingt ihm, allein hinüberzukommen.

November 1886/Januar 1887. — Während dieses Zeitraumes zeigt das Tier keine bemerkenswerte Änderung der schon beschriebenen Erscheinungen. Zu bemerken ist nur, dass es in die Brunstperiode eintritt und sich in Hund Z verliebt, dem das Kleinhirn exstirpiert worden war. Da beide, sowohl das Weibchen als auch das Männchen, stark ataktisch sind, so gelingen ihre Versuche, sich zu begatten, nicht. Da die Hündin jedoch einige Zeit danach trächtig wurde, so muss man daraus schliessen, dass sie des Nachts oder in den Morgenstunden Gelegenheit zu einer heimlichen Ehe gefunden haben.



Fig. 32.

10. Februar. — In der Nacht hat die Hündin drei Junge geworfen, sie befindet sich wohl. Eines der Jungen fand man vor der Hütte mit wenig Lebenszeichen; nachdem es erwärmt worden war, erholte es sich aber vollkommen.

13. Februar. — Heute morgen fand man die drei Jungen erdrückt und erstickt unter dem Bauche der Mutter, die nicht Herrin ihrer Bewegungen ist. Bei der Autopsie war es nicht möglich, irgend eine Entwickelungs-Anomalie des sehr weichen Gehirnes aufzufinden.

März/Mai. — Während dieser Zeit krankte die Hündin an einer weitverbreiteten Hauteruption in Form von kleinen Krusten. Durch antiseptische Waschungen gelang es, sie bedeutend zu bessern.

7./14. Juni. — Sie befindet sich wohl und ist fett geworden, mehr als es zu ihrem jugendlichen Alter passt. — Wiegt 9460 Gramm. — Beim Gehen wird durch Biegung des Kopfes und des Vorderleibes nach links und des Hinterleibes nach rechts die Haltung der Körperachse schief. Die Rückenlinie ist leicht konvex nach oben — der Kopf etwas gesenkt. Die Beine der rechten Seite abduziert das Tier, hebt sie etwas höher und macht beim Aufsetzen derselben auf die Diele ein stärkeres Geräusch; oft gleiten sie ihm aus, dennoch hütet es sich vor dem Fallen. Die Seitenschwankungen des Lendenteiles sind auffällig; sehr auffällig eine Hebebewegung des ganzen Hinterteiles, mit dem es gleichsam sprungweise vorrückt. — Bei verbundenen Augen geht es langsamer, mit kürzeren Schritten, und lässt den Unterschied zwischen den Bewegungen der Beine der rechten und denen der linken Seite deutlicher hervortreten. Zeichnung *c* (Fig. 31) bei offenen Augen, und

Zeichnung *c'* (Fig. 32), bei verbundenen Augen aufgenommen, geben uns das Bild und das Mass für diese Art von Gang. Die scheinbare Adduktion, in welcher die Spuren des linken Hinterbeines sich zeigen, hängt von der Biegung des Lendenteiles der Wirbelsäule nach rechts ab. — Wenn das Tier gerade steht, so hält es die vier Beine in Abduktion und den Rumpf nach *rechts.* Bleibt es in dieser Stellung fest, so haben die Beine, insbesondere die der *rechten* Seite, das Bestreben, sich unter der Körperlast zu beugen, weshalb Kompensationsbewegungen eintreten, um das Gleichgewicht wieder herzustellen. — Es zieht die gestreckte Lage auf der linken Flanke mit Biegung der Wirbelsäule nach rechts vor. Zeigt flüchtiges Schielen, bestehend in Deviation des linken Auges nach aussen. Der Kopf hat wenig Halt; es wackelt oft damit. — In das Bassin in normaler Stellung geworfen, schwimmt es in gerader Linie, aber immer mit nach rechts gewendetem Leibe. Mit dem Bauch nach oben geworfen, hat es ziemliche Mühe in die normale Lage zu kommen. — Auf den Tisch gestellt, werden ihm die Beine einzeln in unpassende Lagen zu versetzen gesucht (Baumeln, Knieen), das Tier zieht sie aber stets in die normale Lage zurück, womit es beweist, dass sein Muskelbewusstsein unversehrt geblieben ist. Während dieser Untersuchung ergiebt sich ein Umstand, der wieder einmal für die vorwiegende Schwäche der Beine der rechten Seite spricht. — Wenn man die rechte Vorderpfote knieen lässt, so hält sich das Tier auf der linken ganz gut, knickt man dagegen die linke Vorderpfote, so hat es nicht die Kraft, die Körperlast auf dem rechten Beine zu tragen, das (vielmehr) sich beugt. — Bindet man das Tier an den Operationsapparat und legt man hintereinander an jedes Bein das elastische Spiral-*Dynamometer,* das unten von einem schweren Gewichte festgehalten wird, so erhält man folgende Zahlen als Reaktion auf den Schmerz, den man durch starkes Zwängen mittelst einer kräftigen Pinzette am Dickfleisch jeder Pfote hervorruft.

Linkes Vorderbein	= 7,500	Kilogramm
Rechtes ,,	= 6,250	,,
Linkes Hinterbein	= 6,750	,,
Rechtes ,,	= 6,000	,,

Beim Gehen lenkt die Hündin schräg nach rechts ab und sobald sie an der Mauer eine Stütze erreicht hat, so geht sie längs derselben, indem sie mit ihrer rechten Flanke an ihr sich in Berührung hält. — Wenn sie frisst, so zeigt sich noch das oben beschriebene Symptom, d. h. wenn ihre ganze Aufmerksamkeit auf das Fressen gerichtet ist, so biegen sich die Beine der rechten Seite und bringen das Tier in Gefahr hinzufallen, wenn nicht schnell eine kompensatorische entgegengesetzte Bewegung einträte, die das Gleichgewicht wieder herstellt. — Um die Zugkraft der rechtsseitigen Extremitäten gegenüber den linksseitigen zu bestimmen, nicht durch Schmerzreaktion, sondern bei freiwilligen Akten, wird an jedes der vier Beine nacheinander ein Strick gebunden, an dessen Ende ein Kilogrammgewicht, in Lappen gewickelt, angehängt wird. Aus mehrmaligen übereinstimmenden Versuchen erhielt man folgende Ergebnisse: Wenn das Tier das Gewicht an seinem rechten Hinterbeine schleppt, so geht es langsamer und mühsamer oder braucht, um denselben Weg zurückzulegen, mehr Zeit, als wenn es dasselbe Gewicht mit dem linken Hinterbeine schleppt. Wenn es das Gewicht mit dem rechten Vorderbeine schleppt, so geht es mit grösserer Mühe und macht schwächere Züge, als wenn es dasselbe Gewicht mit dem linken Vorderbeine zieht. In letzterem Falle bemerkt man überdies, dass es fast bei jedem Zuge des Gewichtes hinfällt, weil ihm nicht Kraft genug bleibt, um sich auf den anderen drei Beinen aufrecht zu erhalten.

15. Juni. — Man spritzt Morphium unter die Haut und nimmt nach teilweisem Eintritt der Absorption die Zeichnung *d* (Fig. 32), die einen Gang mit langen, ungleichen Schritten und mit dem höchsten Grade von Abduktion beim Aufsetzen der Füsse nachweist. Die Spuren des linken Hinterfusses erscheinen *adduciert,* was von der Biegung des Lumbarteiles der Wirbelsäule nach rechts herrührt, die das Tier beim Gehen zeigt. Die krumme Linie nach links, die das Tier zurücklegt, kommt dagegen von der vorwaltenden Thätigkeit des linken Vorderbeines, gegenüber der des rechten Vorderbeines, her.

Exstirpation des *Mittellappens* und des *rechten Seitenlappens* vom Kleinhirn, in zwei, durch mehr als einen Monat getrennten, Operationen ausgeführt.

Reizerscheinungen. — Rotation um die Längsachse von rechts nach links, Strabismus, Biegung des Rumpfes nach rechts, Erbrechen. Letzteres Symptom dauert viele Tage, hört dann allmählich auf.

Ausfallserscheinungen. — Sehr intensiv und diffus, mehr aber auf den Muskeln der rechtsseitigen Extremitäten, als auf den linksseitigen, mehr auch auf dem hinteren Fusspaar, als auf dem vorderen. *Asthenie, Atonie* und *Astasie* sind auf den Muskeln des Rumpfes stark ausgesprochen.

Die *funktionelle Kompensation* vollzog sich nicht in normaler Weise; lange Zeit vermochte sie nicht die Folgen des Ausfalles im Gehen und Schwimmen zu verhüten, wodurch ein ataktischer, dem bei starker Trunkenheit ähnlicher Gang zu stande kam. Erst nach vielen Monaten vermag das Tier das Hinfallen zu verhüten. Die *organische Kompensation* ist sogar ein Jahr nach der zweiten Operation noch wenig deutlich.

Anderthalb Monate nach der zweiten Operation stellte sich eine gewisse Verschlimmerung der Ausfallserscheinungen, wahrscheinlich infolge von *Degenerationsvorgängen*, ein.

Dystrophische Erscheinungen treten besonders auf der Haut ein, verschwinden später nach antiseptischen Waschungen.

Macacus cynomolgus H, operiert am 31. Mai 1884; vollständige Exstirpation des *Kleinhirn-Mittellappens.*

2. Juni 1885. — *Zweite Operation.* — 5,2 Centigramm Morphium hydrochloric. versetzen das Tier in Narkose. Während der Resorption des Morphium werden die Seitenschwankungen des Kopfes heftiger; es zeigen sich auch Schwankungen an den Vorderextremitäten, die der Affe auf den Boden stützt, um seinen Stützpunkt zu verbreitern. — Man öffnet die alte Knochenlücke in der Absicht, den *ganzen rechten Kleinhirnlappen* zu extirpieren, während der Operation tritt indes eine so bedeutende Blutung ein, dass man aus Furcht vor dem Verlust des Tieres vor beendigter Operation die letztere einstellt. Aus dem Apparat genommen, zeigt sich der Affe nicht übermässig deprimiert, trotz des erlittenen Aderlasses. Eine ihm angebotene Feige ergreift er mit der Hand, aber nicht, wie er vor der Operation zu thun pflegte, mit der *rechten,* sondern mit der *linken.* Mit der rechten hält er sich am Fussboden fest, um nicht zu fallen.

3. Juni. — Er ist schwach, aber sonst wohlauf. Alle seine Bewegungen gehen langsamer vor sich, als vorher, jedoch ebenso regelmässig. Auf der rechten Hand scheint er schwächer zu sein; gleichwohl bedient er sich ihrer heute wieder, um das Futter, das man ihm anbietet, zu ergreifen.

4. Juni. — Er zeigt sich fortwährend schwach. Es ist ihm nicht mehr möglich, auf den Hintergliedern allein gerade zu stehen.

5./10. Juni. — Seine Zugkraft auf den beiden Vordergliedern ist auf 5—6 Kilogramm zurückgegangen. — Beim Gehen hält er den Kopf mit Vorliebe etwas nach *rechts.* Er geht etwas schräg von rechts nach links. Das rechte Hinterglied wird in Adduktion auf den Boden aufgesetzt und scheint schwächer als das linke zu sein, da es nach innen flektiert ist, so dass das Tier leicht nach rechts überhängt. Es schwankt beständig, besonders mit dem Kopf.

Juli. — Die ataktischen Erscheinungen sind wenig schwächer geworden. — Wenn der Affe auf seinen Gesässschwielen sitzt, so fühlt er oft das Bedürfnis, sich auch noch

mit beiden Händen auf der Erde zu stützen. Beim Gehen trägt er seine Längsachse noch immer schief und setzt fast bei jedem Schritte die Vorderglieder auf, was ein gesunder Affe ziemlich selten thut. Die schwankenden Bewegungen des Kopfes sind noch immer stark ausgesprochen, aber sie sind nicht konstant.

16. Oktober. — Man veranstaltet aufs neue eine allgemeine Prüfung und dabei ergeben sich folgende Zustände: Der Ernährungszustand ist etwas gesunken; gleichwohl frisst das Tier mit gutem Appetit. Es ist stets intelligent, scheint indes noch furchtsamer geworden zu sein, als es schon war. Wenn jemand an es herantritt, so springt es behende vom Tisch, auf dem es an der Kette liegt, herunter, um sich zu verstecken. Bietet man ihm einen Apfel an, so ist die Furcht geringer, es lässt sich nahe kommen und richtet sich in die Höhe, um den Apfel mit beiden Händen zu erfassen, muss aber bald die *rechte* Hand auf die Erde setzen, um sicherer gehen zu können, während es sich mit dem Apfel in der *linken* Hand entfernt. Sowohl in der Ruhe wie im Gehen hält es den Hals bedeutend nach rechts und dreht das Gesicht nach links. Oft bewegt es Kopf und Hals nach der Seite hin und her.

Die Zugkraft auf beiden Vordergliedern am Dynamometer in bekannter Weise gemessen, giebt verschiedene Zahlen je nach der Kraft, die das Tier willkürlich anwendet. Man kann indes sagen, dass sie nicht merklich geringer geworden ist, als sie vor der zweiten Operation war, da sie einmal das Maximum von 9 Kilogramm erreichte. — Von Belang ist, was man an dem Tier wahrnimmt, wenn man es an der Kette spazieren führt: es zeigt nämlich eine bedeutende Kraftabnahme auf beiden Hintergliedern, insbesondere auf dem *rechten.* Es ist wirklich nicht im stande, sie gestreckt, zu halten und geht demzufolge mit dem Becken nahe am Fussboden. Ferner bemerkt man, dass die rechte Fusssohle sich während des Ganges in Form von Adduktion passiv nach innen stellt, gleichsam als ob sie von dem Vorderleib nachgeschleift werde; mit einem Wort, der rechte Hinterfuss erscheint schwächer als der linke. — Wenn es auf seinen Gesässschwielen ruht, so spreizt es die Hinterbeine mehr als gewöhnlich, wackelt mit dem Kopf und stemmt oft eine oder auch beide Hände auf. — Reicht man ihm einen Spiegel hin, so betrachtet der Affe mit Neugier sein Bild, richtet sich mit dem Rumpfe auf, wobei er die beiden Hinterbeine weit genug auseinanderhält und eine oder beide Hände hinter den Spiegelrahmen ausstreckt, um sein eigenes Bild im wahren Sinne festzuhalten. Die Täuschung wiederholt sich jedesmal, so oft der Versuch angestellt wird: die Erfahrung belehrt ihn über die optische Täuschung nicht. Wir haben indes bei einem anderen Affen, der im Besitz des ganzen Kleinhirns war, dieselbe Erscheinung beobachtet.

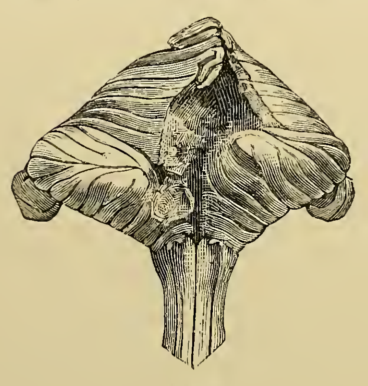


Fig. 33.

7. November. — Heute morgen fand man den Affen in Kollaps, mit kalten Extremitäten, fast moribund! Vorher hatte niemand bemerkt, dass das Tier krank wäre, obschon es seit einiger Zeit nicht mehr die frühere Lebhaftigkeit zeigte, sein Haar rauh und wenig glänzend und die Ernährung nicht gut war. — Man sucht es zu erwärmen, indem man es in erwärmte Wolldecken einwickelt. Es weigert sich, Milch zu nehmen und erbricht, die man ihm mit der Pipette gereicht hat. Es hat dann und wann trockene Hustenanfälle. Die Muskeln bleiben vollständig erschlafft. Es stirbt während der Nacht.

8. November. — *Leichenschau.* — Das Grosshirn ist ganz gesund. Am Kleinhirn fehlt der *Mittellappen* und eine beträchtliche Partie des *rechten Seitenlappens.* Auf der naturgetreuen Abbildung, Fig. 33, scheint das vom Mittellappen fehlende Stück kleiner zu sein, als es in Wahrheit ist, weil dieser Lappen gegen die Mittellinie hin verzogen und somit bestrebt ist, den durch die Exstirpation herbeigeführten leeren Raum auszufüllen.

Adhäsionen der Dura bestanden nur links um die Knochenlücke am Hinterhaupt, wo eine dicke fibröse Narbenmembran sich gebildet hatte. — Im geöffneten Thorax fand man den oberen Lappen der rechten Lunge im ersten Stadium von Entzündung; im Unterleib die Leber stark *fettig degeneriert* und ausserdem in der Gegend des Hilus vier kleine Hydatiden voll Serum ohne Eiweiss.

Exstirpation des Mittellappens und eines ansehnlichen Teiles vom *rechten Seitenlappen* des Kleinhirns, ausgeführt in zwei getrennten Operationen.

Wenn man von der mässigen Beugung des Kopfes nach *rechts* absieht, so traten *Reizerscheinungen* nicht deutlich hervor.

Die nach der ersten Operation bemerkten *Ausfallserscheinungen* traten wieder auf, aber entschiedener auf den Muskeln der *rechten* Körperhälfte, namentlich auf dem *rechten Hintergliede.*

Kompensationserscheinungen fehlten nicht, bewirkten aber nur einen teilweisen Funktionsersatz.

Auch *dystrophische Erscheinungen* sind zu verzeichnen. Es lässt sich jedoch nicht sicher bestimmen, inwieweit sie von der fehlenden Kleinhirninnervation, oder vielmehr von der zum Tode führenden Krankheit des Tieres abhingen.

Macacus cynomolgus J. — Am 14. Mai 1890 Exstirpation des *Mittellappens*; 19. Juni 1890 Exstirpation des *rechten Seitenlappens* vom Kleinhirn in Chloroformnarkose bei sehr geringer Blutung.

Losgebunden zeigt das Tier *tonische Flexion* des rechten Vordergliedes, Deviation des rechten Auges nach innen und unten, des linken Auges nach aussen und oben. Ist deprimiert, schliesst oft die Augen, atmet unregelmässig und zeigt bis jetzt keine Neigung zum Rotieren um seine Achse, bleibt vielmehr passiv in jeder Lage. Reicht man ihm indes eine Feige hin, so nimmt es sie schwach in die *linke* Hand und noch schwächer versucht es sie zu kauen! Einige Stunden nach der Operation fängt aber die Neigung zum Rotieren um die eigene Achse von rechts nach links an sich zu äussern; das zu verhindern, hält sich das Tier an den Rändern der Schwebe fest. Das unregelmässige Atmen mit Seufzen verbunden dauert fort.

20. Juni. — Nachturin ist nicht gesammelt worden. — Das Tier ist munter, atmet gut, frisst mit Appetit. Kopf und rechtes Vorderglied wackeln. Es hält sich an der Schwebe fest, um das Rotieren um seine Achse zu verhindern. Das Schielen dauert fort, auch Nystagmus. Am Schwanze hochgehoben, macht es mit dem Rumpfe Rotationsbewegungen von rechts nach links. Kaum stemmt es, während es am Schwanze schwebend gehalten wird, die Hände gegen den Fussboden, so macht es auch schon wirkliche Rotationen um seine Achse in genannter Richtung, wenn derjenige, der es hält, den Bewegungen des Tieres folgt. Wird es frei auf die Erde gelegt, so bleibt es fest und lang ausgestreckt, um durch eine breite Basis das Rollen zu vermeiden. Legt man es auf eine Seite, so macht es sogleich eine Kreisbewegung um seine Achse von rechts nach links.

21./22. Juni. — Der Urin enthält keinen Zucker. — Auf dem Schwebebett kann das Tier auf seinen Gesässschwielen sitzen, aber so, dass es beide Hände aufstützt und den Rücken krümmt. In dieser Stellung zittert es sehr mit dem Kopfe und dem rechten Hinterbein. — Auf die Erde gesetzt, wagt es nicht, den Rumpf aufzurichten und bleibt langausgestreckt mit stark abduzierten Extremitäten liegen. Rückt man ihm ein Möbel hin, so greift es nach einem der Füsse, hält ihn aber nur sehr wenig fest mit den zwei Gliedern der rechten Seite. Wenn es frisst, so nimmt es das Futter in die linke Hand. Das Schielen ist weniger ausgesprochen. Die Neigung zum Drehen um seine Achse äussert sich nur dann, wenn man das Tier am Schwanze hochhebt und es seine Hände am Fuss-

boden aufstützen lässt; dann dreht es sich wiederholt um seine eigene Achse von rechts nach links.

27. Juni. — Heute zeigt sich, dass es sich aufrichten kann, wenn es auf seinen Gesässschwielen sitzt, und zwar ohne sich auf ein Möbel zu stützen, sondern durch Aufstemmen einer oder beider Hände gegen den Fussboden, und durch Krümmung des Rückens, wobei es mit dem Kopfe und dem rechten Vorderglied zittert. Zieht man es beim Schwanze, während es sich mit den Händen am Boden stützt, so macht es eine Reitbahnbewegung nach rechts, infolge der vorwiegenden Thätigkeit der Glieder der linken Seite. Beim Fressen bedient es sich stets der linken Hand.

25. Juli. — Die Ernährung des Tieres ist in wenig blühendem Zustande. Auf die Erde gesetzt, wackelt es und hält sich nur schwierig auf seinen Gesässschwielen aufrecht, wenn es die Hand an der Erde oder an einem benachbarten Möbel nicht stützen kann. Das Zittern des Kopfes hat sehr nachgelassen, das des rechten Vordergliedes ist aber noch immer stark. Das Tier klettert leicht, zeigt aber nicht viel Kraft beim Zugreifen.

1. September. — Der allgemeine Zustand und die genannten Erscheinungen sind fast dieselben. Man merkt an, dass der Rumpf beim Gehen etwas nach rechts neigt, infolge des unvollständigen Ausstreckens der Beine nach dieser Seite. Wenn das Tier laufen will, so fällt es oft auf die rechte Seite. Übrigens zeigt es sich lebhaft und klettert mit Leichtigkeit.



Fig. 34.



Fig. 35.

2. November. — Es geht fortwährend abwärts in Kräften und Ernährung. Es hüstelt und erbricht oft. Es ist langsam in seinen Bewegungen. Schwächer auf den Extremitäten der rechten, als auf denen der linken Seite. — Heute hat es sich sehr verschlimmert. Es öffnet die Augen mit Mühe und zeigt flüchtiges Schielen und leichte Ptosis des rechten Augenlides.

3. November. — Da der schwere Krankheitszustand anhält, wird das Tier durch Chloroform getötet, um die

Leichenschau unter besseren Verhältnissen vornehmen zu können. Das Fettpolster fehlt fast vollständig. Die Muskeln sind sehr blass, dünn. Schleimhäute ausserordentlich blass. Seröser Erguss in den Pleurahöhlen. Pleura verdickt und rotfleckig. Lungen, besonders die linke, zeigen Tuberkelknötchen. Grossentheils verkäst, finden sich auch im Peritonäum Tuberkelknötchen.

Grosshirn und Rückenmark werden herausgenommen. Es zeigt sich, dass der Mittellappen des Kleinhirns vollständig, der rechte Seitenlappen unvollständig exstirpiert worden ist. Wie man aus Fig. 34 ersieht, ist von letzterem eine kleine Portion vom inneren Theil übrig, die seitwärts in einer sehr dünnen Schicht der Oberfläche des Lappens sich fortsetzt, am Grunde adhäriert und am frischen Präparate gelblich gefärbt und degeneriert war.

Der scheinbare Einschnitt, den man an der Figur zwischen dem Rest des rechten Kleinhirnlappens und dem vollkommen erhaltenen linken erblickt, ist durch die starke Verschiebung des linken Lappens nach rechts entstanden, sodass dieser fast ganz den Raum ausfüllt, den der bei der ersten Operation exstirpierte Mittellappen leer gelassen hat.

Figur 35 (die dasselbe Präparat von vorn darstellt) zeigt einen gewissen Grad von Atrophie auf der rechten Hälfte des Pons, die übrigens noch deutlicher am frischen Präparate war. Ausserdem ist an dem anatomischen Präparat (wenn auch nicht an der Figur) Atrophie der *linken Olive* im Vergleich zur *rechten* Olive wahrnehmbar.

Vollständige Exstirpation des Mittellappens und unvollständige des Seitenlappens vom Kleinhirn, bestätigt durch die Sektion.

Reizerscheinungen. — Dauern nur drei bis vier Tage in sehr leichter Form. Bestehen in Neigung zum Rotieren um die eigene Achse von rechts nach links, zugleich mit Strabismus und in den ersten Stunden mit *tonischer Flexion* des rechten Vordergliedes.

Ausfallserscheinungen. — Diffuse Asthenie, Atonie und Astasie, vorzugsweise aber an den Muskeln der rechten Seite.

Kompensationserscheinungen. — Gleich in den ersten Tagen machen sich Bewegungen bemerkbar zum Zweck, das Rotieren um die eigene Achse und das Hinfallen zu vermeiden. Die organische Kompensation war sehr unvollkommen.

Degenerations- und *dystrophische Erscheinungen.* — Sind von den Folgen der zum Tode führenden Krankheit nicht zu unterscheiden.

Will man die bei den vier Tieren, über die in diesem Kapitel berichtet worden ist, gewonnenen Resultate miteinander vergleichen, so muss man zunächst eine scharfe Trennungslinie ziehen zwischen Hund *F* und Affe *H* einerseits und Hund *E* und Affe *J* andererseits. Sowohl bei *F* als auch bei *H* war die Exstirpation der *rechten Hemisphäre* ziemlich unvollständig, sehr vollständig dagegen bei *E* und fast vollständig bei *J*. — Der bemerkenswerteste Unterschied zwischen den an ersteren und den an letzteren beobachteten Erscheinungen beruht grossenteils auf dem verschiedenen Grade der Verstümmelung.

Wie bei *F* so bei *H* waren die *Reizerscheinungen* völlig ausgeblieben, wenn man von der mässigen Krümmung der Wirbelsäule nach der operierten Seite absieht. Das erklärt sich nicht nur durch den Umstand, dass das Schenkelbündel bei diesen Tieren fast gänzlich verschont geblieben war, sondern auch dadurch, dass die Verstümmelung des rechten Seitenlappens bei *F* fast zwei Monate und bei *H* ein Jahr nach Verstümmelung des Mittellappens stattfand, mithin der Degenerationsprozess vieler Fasern des rechten Schenkelbündels bei *F* weit vorgeschritten war und bei *H* schon zu entschiedener Sklerose geführt haben musste.

Bei Hund *E* und Affe *J* dagegen, bei denen die rechten Schenkelbündel an der Basis verstümmelt wurden und diese Operation ungefähr einen Monat nach der Abtragung des Mittellappens stattfand, traten ganz ähnliche *Reizerscheinungen* wie die auf, die wir nach der halbseitigen Kleinhirnexstirpation auftreten sahen, wenn auch etwas weniger intensiv und anhaltend. Die Rotation um die Längsachse von der operierten nach der gesunden Seite fehlte nicht, was mir wichtig zu sein scheint, weil es be-

weisen mag, dass die schon auf dem Wege der Degeneration befindlichen Schenkelbündelfasern ihre Erregbarkeit noch nach Verlauf eines Monats seit der ersten Operation nicht eingebüsst haben.

Auch die *Ausfallserscheinungen* waren wenig ausgesprochen bei *F* und *H*, dagegen weit verbreitet und intensiv bei *E* und *J*. Sie waren es mehr in den Muskeln der verstümmelten Seite, als in denen der gesunden und in den Muskeln des hinteren Fusspaares als in denen des vorderen, wie wir das auch infolge der halbseitigen Exstirpation auftreten sahen.

Endlich scheint uns der Umstand beachtenswert zu sein, dass die organische Kompensation bei *F* und *H* evident, bei *E* und *J* sehr wenig wahrnehmbar war, dem analog, was wir infolge unvollständiger und vollständiger halbseitiger Exstirpation sich einstellen sahen.

Neuntes Kapitel.

Folgen unvollständiger und vollständiger Zerstörung beider Seiten des Kleinhirns.

Nunmehr bleibt uns nur noch übrig, die Ergebnisse mitzuteilen, die wir nach mehr oder minder *totaler Exstirpation* des Kleinhirns erhielten. Von den dahin gehörigen Untersuchungen habe ich schon in meiner *ersten Abhandlung* vom Jahre 1884 ein Beispiel mitgeteilt, wo ich die Erscheinungen beschrieb, die mir eine junge Hündin geliefert hatte, die acht Monate nach der fast vollständigen Verstümmelung des Kleinhirns am Leben blieb. Ich habe nichts an der damaligen Darstellung der Thatsachen oder an der Interpretation derselben, wie ich sie gab, zu ändern, noch auch etwas hinzuzufügen.

Wenn ich bedenke, dass meine acht Jahre lang ununterbrochen fortgesetzten Untersuchungen nur die in meiner vorläufigen Abhandlung enthaltenen allgemeinen, schematisch formulierten Ideen, in klarster klassischer Weise bestätigt und entwickelt haben (wie es nachzuweisen mir leicht wird), so kann es nur zu meiner Befriedigung dienen, dass ich auf Grund einiger wenigen exakten Beobachtungen den Grundgedanken, um den sich die Physiologie des Kleinhirns dreht, erfasst und den Weg bestimmt habe, den man bei der wissenschaftlichen Erforschung dieses Organes verfolgen muss.

Ich muss nur bemerken, dass die an jenem ersten Tiere mit verstümmeltem Kleinhirn gemachten Beobachtungen sich sehr gut zu der Einteilung des Symptomenverlaufes in *drei getrennte Perioden* schickten, wo in der ersten die *Reizerscheinungen,* in der zweiten die *Ausfalls*erscheinungen, in der dritten die *dystrophischen* vorherrschen.

Meine späteren Untersuchungen (wie ich schon im dritten Kapitel bemerkte) zwangen mich jedoch, dieser Trennung der Perioden zu entsagen, die zwar für die Darstellung und Analyse der Thatsachen bequem, aber doch ein bloss logisches Kunstmittel war und der Wirklichkeit nicht entsprach, wie ich in meiner *vorläufigen Mitteilung*)* selbst erklärt habe.

---

*) Loc. cit., pag. 20.

Hund Y. — Ausgewachsen, jung, von 4500 Gramm Gewicht.

9. Februar 1889. — Nach blosser Morphiuminjektion wird das *ganze Kleinhirn* abgetragen. Bei Anlegung der Knochenlücke bedeutender Bluterguss; im ganzen jedoch gelingt die Operation ohne weiteren Unfall. Mit dem von mir geänderten neuen Operationsverfahren, das ich eingeführt habe, gelingt es, die *ganze Rautengrube* deutlich freizulegen, in deren Tiefe man die Mündung des Aquaeductus Sylvii in den vierten Ventrikel erblickt. Man bestreut die Wunde mit etwas Jodoform, bevor man sie näht.

Entfesselt ist das Tier recht unruhig, streckt die Vorderbeine steif aus und macht klonische rhythmische und alternirende Bewegungen mit beiden Hinterfüssen. Die Nackenmuskeln sind in starker Kontraktur und Hals und Kopf nach hinten gezogen.

Einige Minuten später wird das Tier von einem *epileptischen Anfall* betroffen, der mit Bewegungen der Zunge und Kaumuskeln beginnt, bald aber sich ausbreitet und allgemein wird. — Nach kurzer Pause stellt sich ein zweiter Anfall und danach *Status epilepticus* ein, der sich durch rhythmische Stösse der Extremitäten, Kaubewegungen und beständiges schaumiges, klebriges Speicheln kundgiebt. — Man überlässt das Tier während der Nacht sich selbst in einem Hängebett in der Nähe des Ofens, die Beine an die vier Ecken des Bettes leicht gebunden, um es in aufrechter Lage zu erhalten und um zu verhindern, dass es sich Schaden thue und intrakranielle Blutung hervorrufe.

10. Februar. — Gegen alle Erwartung ist das Tier heute ruhig und sehr lebhaft. Wenn man ihm nicht zu nahe kommt, zeigt es keine Kontraktur. Keine Neigung zum Rotieren um seine Achse. Berührt man es, so versucht es, zu beissen; ist unruhig; macht deutlich Versuche, sich aufzurichten, um zu flüchten, vermag aber nur von einer Seite der Schwebe zur anderen sich herum zu wälzen.

Um zu verhüten, dass es das von freien Stücken thue, wird es wieder an den vier Beinen mit Schleifen lose gebunden.

11. Februar. — Heute morgen fanden wir das Tier tot. Ursache unbekannt.

Leichenschau. — Nach Blosslegung von Gehirn und Rückenmark zeigt sich sehr starke Kongestion der ganzen Cerebro-Spinalachse, starke diffuse Hämorrhagie, die die Kleinhirnhöhle ausfüllt und längs des Rückenmarkes hinabreicht. Die Exstirpation des Kleinhirns war aufs *vollständigste* gelungen, wie man es nur wünschen kann.

Nach der Exstirpation der *ganzen* Kleinhirnmasse, wie die Sektion sie darthat, zeigen sich folgende *Reizerscheinungen:* Tonische Streckung der beiden Vorderbeine; klonisch alternierende Bewegungen der Hinterbeine; Strecken des Kopfes und Halses nach oben und hinten durch tonische Kontraktion der Nackenmuskeln; wiederholte allgemeine epileptische Anfälle.

Hund Z. — Jung; blond; gekreuzte Rasse. Gewicht 5770 Gramm.

16. Juni 1886. — Nach vorausgeschickter Narkotisierung mit Morphium und Chloral wird das Kleinhirn ohne den geringsten Blutverlust freigelegt. Dann wird unter sehr bedeutender Blutung, die das vollkommene Gelingen der Operation zweifelhaft macht, das ganze Kleinhirn exstirpiert.

Entfesselt bringt das Tier seine beiden Vorderbeine in sehr starke tonische Streckung und streckt auch die Hinterbeine, doch weniger stark. Gleichzeitig kontrahiert es die Nackenmuskeln, jedoch in mässigerem Grade als gewöhnlich. Auf das Schwebebett gebracht, bleibt es ruhig. Wenn man sich ihm nähert oder es berührt, so stellen sich die bewussten Kontrakturen ein.

17. Juni. — Die Kontraktur der vier Extremitäten dauert fort und wird noch stärker, wenn man dem Tier nahe kommt. Seine Augen stehen weit offen, die Pupillen sind erweitert, Nystagmus und Schielen gering. — Künstliche Ernährung mit Milch.

18./19. Juni. — Kontraktur der Beine dauert fort, nur schwächer geworden auf den Hinterbeinen. — Nystagmus und Schielen des rechten Auges nach aussen. Bindehautkatarrh.

20./22. Juni. — Das Symptom der Extensions-Kontraktur fängt auch an den Vorderbeinen an schwächer zu werden. Es hält nicht mehr beständig an. Das Tier frisst, was man ihm in den Mund steckt. — Auf die Erde gesetzt, macht es den Versuch, aufzustehen.

23./30. Juni. — Kontraktur stellt sich nur ein, wenn man es veranlasst, sich anzustrengen. — In der Ernährung ist es sehr heruntergekommen. Bisweilen erbricht es nach dem Fressen und frisst das Erbrochene wieder.

1./5. Juli. — Es bessert nicht merklich. Ernährung nimmt sehr ab. — Auf die Erde gesetzt, vermag es nur den Kopf zu heben, ohne übrigens die Beine in tonische Streckung zu versetzen. — Es zeigt sich ein starker Eiterherd (*Kongestionsabscess*) in der unteren Bauchwand, den man entleert.

6./10. Juli. — Die Eiterung lässt nach. Das Tier bessert zusehends. Es frisst mit Appetit. — Nach und nach wird es fähig sich aufzurichten auf seinen vier Beinen und einige allerdings unordentliche Schritte zu machen, indem es die Beine in übertriebenster Abduktion aufsetzt und oft plump hinfällt, sodass es sich Schaden thut. Aus diesem Grunde lässt man es für gewöhnlich auf dem Hängebett. — Wenn es liegt, so zeigt es die gewöhnlichen Symptome von Schwanken des Kopfes und des ganzen Körpers und flüchtiges Schielen. Wenn man es am Rücken hochhebt, so versetzt es die Vorderbeine in tonische Extension. Oft sieht man den Penis in Erektion!

12. Juli. — Hält es sich an der Mauer, so vermag es lange Strecken zurückzulegen.

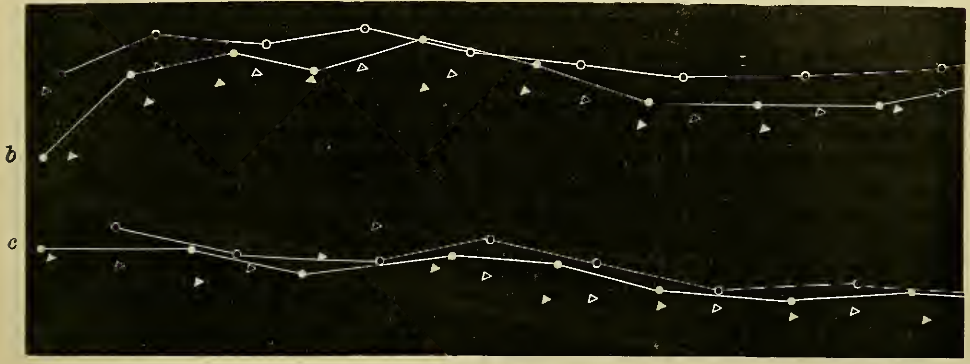


Fig. 36.

Macht es einige Schritte ohne Stütze, so ist sein Gang mit den Beinen so steif, als wären sie aus *einem* Stücke, seine konvexe Haltung des Dorsalteiles der Wirbelsäule und sein plumpes Hinfallen sehr charakteristisch. — Ins Bassin geworfen, kann es sehr gut schwimmen, Kopf und Hals ausserhalb des Wassers, in vertikaler Lage. Darnach setzt es sich in horizontale normale Lage und durchschwimmt das Bassin weit regelmässiger als Hunde mit halbem Kleinhirn, oder mit nur einem Seitenlappen.

26./27. Juli. — Es hat gelernt das Fallen zu vermeiden, indem es stets beim Gehen mit der Wirbelsäule den Katzenbuckel macht und die Beine wie aus einem Stücke stocksteif hält. Es macht langsame Schritte, setzt die Beine in starker Abduktion und bisweilen in übermässiger Adduktion auf, sodass sie mit denen der anderen Seite sich kreuzen. Es ist gleichmässig schwach, rechts wie links. Nach kurzem Gehen sucht es sich auszuruhen oder eine Flanke an der Mauer zu stützen. Sein Gang ist überdies wiegend und die Wirbelsäule steht immer in schräger Richtung zur Ganglinie, sodass das Schnauzenende etwas nach links und der Schwanz ein wenig nach rechts gewendet ist. Diese Gangart erkennt man auf der Zeichnung *b* (Fig. 36) dadurch, dass die Spuren der Hinterbeine sämtlich nach rechts von den Spuren der Vorderbeine stehen, die man links erblickt. — Es schwimmt sehr gut in gerader Linie, da es den kürzesten Weg um den Rand zu erreichen, wählt. Es hält nicht nur den Kopf über Wasser, sondern auch einen Teil des Halses und bewegt die Vorderbeine mehr als es nötig ist. Seine Anstrengungen, um allein den Beckenrand zu übersteigen, sind vergeblich.

28. Juli. — Verschliesst man ihm die Augen mit Heftpflaster, so legt es sich nieder und geht nur, wenn man es am Schwanze zieht. Dann macht es kurze Schritte, die Schnauze nach unten, und geht in so krummer Linie, dass es unmöglich ist, eine deutliche Zeichnung zu gewinnen. — Mit verbundenen Augen ins Wasser geworfen, schwimmt es fast genau so, wie mit offenen Augen. Es verliert nie das Gleichgewicht, überschlägt sich nie nach hinten, noch taucht der Kopf unter. — Im Stehen, besonders aber beim Fressen, wackelt es viel mit dem Kopfe. Um zu saufen, streckt es sich nieder, und spreizt die Vorderbeine, um zu verhüten, dass die Schwankungen des Körpers es aus dem Gleichgewicht bringen.

Juli/August. — Der Ernährungszustand des Tieres bessert sich mehr und mehr. Auch das Gehen wird ihm leichter; es kann schneller gehen und fällt sehr selten. Es hält die Beine beim Gehen nicht mehr so steif wie früher, setzt sie auch nicht mehr in so starker Abduktion auf, weniger allerdings die Hinterbeine, die es im Gehen wie im Stehen noch immer stark spreizt. Es fühlt nicht mehr so oft das Bedürfnis, sich an der Mauer zu stützen und kann einen Weg von etwa 60 Meter weit zurücklegen ohne stillzustehen, um auszuruhen. — Wenn es frisst, hat es immer das Bedürfnis zu *pointieren,* wobei es auf den vier Beinen seinen Stützpunkt verbreitert, um die Körperschwankungen zu mindern, die namentlich beim Fressen sehr stark sind. — Der Abstieg von den Treppen geschieht sehr zögernd und unregelmässig. Bisweilen fällt das Tier, öfter biegt es sich bald nach dieser, bald nach jener Seite, um beim Herabsteigen das Fallen zu vermeiden. Hinaufzusteigen weigert es sich. — Es schwimmt in der vorhin beschriebenen Weise und macht übergrosse Anstrengungen mit den Vorderbeinen beim Wasseraufwerfen. Übrigens giebt es viele gesunde Hunde, die denselben Fehler haben.

September/Oktober. — Während dieses Zeitraumes findet keine wesentliche Veränderung der ataktischen Erscheinungen in allen ihren verschiedenen Äusserungen statt. — Es versucht den Coitus, vermag aber nur mit Mühe ihn zu vollziehen, da die beständigen Oscillationen seines Körper von vorn nach hinten die Einführung des Penis in die Vagina sehr erschweren. Gleichwohl ist es ihm gelungen, die gleichfalls am Kleinhirn operierte Hündin *E* zu belegen.

Januar/Mai 1887. — Keine nennenswerte Veränderung.

8. Juni 1887. — Wiegt 7770 Gramm. — Man schreitet zu einer genauen Untersuchung. — Das Tier erhält sich mit seinen Muskelkräften im Gleichgewicht. — Am Rumpfe hochgehoben, hält es sein Rückgrat gerade, ohne Neigung, es nach rechts oder links zu krümmen, und die Beine in tonischer Extension, insbesondere die Vorderfüsse. — Beim Stehen spreizt es die Beine, hält den Rumpf gerade und wackelt mit dem Kopfe und dem ganzen Körper. — Sein ataktischer Gang hat wenig Veränderung erfahren. Es hebt noch die Vorderfüsse in abnormer Weise mit plumpen und gleichsam stossweisen Bewegungen, bisweilen abduziert es sie, ein anderesmal adduziert es sie über die Massen; die Konvexität des Rückens ist unbedeutend, äusserst gering die Seitenschwankungen des Rumpfes; die Rumpfachse steht beim Gehen schräg gegen die Ganglinie (der Kopf ein wenig nach links, der Schwanz etwas nach rechts). Die Zeichnung *c* mit der von *b* zusammengehalten, giebt den Massstab für die stattgefundene Besserung im Gange des Tieres ab. In der That bemerkt man, dass die Schritte länger, die Abduktion beim Aufsetzen der Vorderfüsse geringer ist. Dennoch erkennt man in der zweiten wie in der ersten Zeichnung die schräge Haltung der Körperachse, in deren Folge die Spuren der Hinterfüsse sämtlich oder fast sämtlich nach rechts verlegt sind. — Beim Absteigen der Stufen pflegt das Tier sich an der Treppenwand zu stützen und kopfkegelt nicht selten vorn über, weil es die Schwankungen des Kopfes und Rumpfes von vorn nach hinten nicht bemeistern kann. — Diese Schwankungen sind immer übermässig während des Fütterungsaktes, sodass das Tier, um das Futter festzuhalten, auch noch die Zungenbewegungen zu Hilfe nehmen muss. — Beim Schwimmen streckt es Kopf und Hals übermässig aus dem Wasser und setzt das Wasser mit den Vorderbeinen so in Bewegung, dass die Haltung beinah vertikal wird, wodurch das Tier sich das rasche Schwimmen nach dem Rande zu erschwert. — Alle Sinnesorgane sind normal. — Die Intelligenz scheint nicht gelitten zu haben, das Tier zeigt sich stets zahm und gutmütig.

Zweite Operation. — Auf den Verdacht hin, dass die Exstirpation des Kleinhirns unvollständig gewesen, wird das Tier morphinisiert und in den Apparat gesperrt, um die Operation zu vervollständigen. — Die Wiedereröffnung der Knochenlücke wird durch die eintretende starke Blutung und durch das dichte Narbengewebe sehr erschwert. — An der ganzen Oberfläche der Exstirpationsstelle hat sich ein sehr dichtes und blutreiches Narbengewebe gebildet, welches die gequetschten oder gereizten Überreste von der vor einem Jahre ausgeführten Operation sicherlich einschliesst. So oft man mit dem scharfen Löffel ein Bruchstück des neugebildeten Gewebes wegzuschaffen sucht, stellt sich eine hartnäckige und mit den kleinen Schwämmen schwer zu hemmende arterielle Blutung ein. Da es nicht möglich ist, weiter zu verfahren, ist man genötigt die Öffnung wieder zu schliessen und das Tier frei zu machen.

Kaum ist es frei, so biegt es die Wirbelsäule und den Kopf nach *links.*

9. Juni. — Das Tier befindet sich in übelem Zustande; es weigert sich zu fressen. In seinen Bewegungen zeigt es Neigung zu Rotationen um die eigene Achse von links nach rechts.

10. Juni. — Es ist während der Nacht gestorben.

Leichenschau. — Nach Blosslegung des Gehirns trifft man auf einen starken Bluterguss unter der Dura. Die Blutung (die Todesursache war) erstreckt sich über das Grosshirn, die Oblongata und das Rückenmark ohne Unterbrechung bis zur Cauda equina. — Durch eine äusserst derbe Narbenmasse ist alles das, was vom Kleinhirn übrig ist, mit dem Dach und der Basis des Schädels stark verwachsen. Man entdeckt keinen gesunden Teil des Organes, weil das Neugebilde es gänzlich umschlossen hält. Die Brücke hat an Umfang sehr abgenommen, besonders am *Eintritt* der mittleren Schenkel, die sehr klein sind. Auf einem Querschnitt des Pons im Niveau genannter Schenkel bemerkt man an ihren Seiten zwei kleine symmetrische Massen Kleinhirnsubstanz, vom Tentorium geschützt, auch sie aussen vom Narbengewebe bedeckt. Ich unterlasse es, einige neue Läsionen zu beschreiben, die von dem letzten Operationsversuche herrühren.

Fast vollständige Exstirpation und Degeneration des Kleinhirns, durch Sektion bestätigt.

Die *Reizerscheinungen* sind ausgedehnter und hartnäckiger als gewöhnlich, durch hinzugetretene Eiterung. Vierzehn Tage nach der Operation haben sie noch nicht ganz aufgehört. Bestehen in *tonischer Extension der Vorderbeine* und auch der *Hinterbeine,* wenngleich weniger intensiv und andauernd auf letzteren; in *tonischer Kontraktion* der *Nackenmuskeln,* in *Strabismus* und *Nystagmus,* in *Erbrechen.*

Die reinen *Ausfallserscheinungen* treten erst auf, nachdem die durch die Operation hervorgerufenen entzündlichen Symptome aufgehört haben. Die *Asthenie*, vielleicht geringer als sonst, betrifft insbesondere die Muskeln der Wirbelsäule und des Hinterleibes. Auch die *Astasie* und *Atonie* kommt bei den Muskeln insbesondere in Betracht, die den Kopf und Rumpf fixieren Jede Störung im Gang verschwindet im Schwimmen, und tritt dagegen in erhöhtem Masse auf beim Absteigen von der Treppe.

Während eines ganzen Jahres, wo das Tier unter Beobachtung stand, fand sich keine wahrhafte *organische Kompensation* der Ausfallserscheinungen, sondern blosse *funktionelle Anpassung*, geeignet, die Folgen zum Teil zu korrigieren.

Kein *allgemeines* oder *lokales* Symptom *dystrophischer* Art kam uns zur Beobachtung.

Hündin F. — Am 29. Mai 1883 unvollkommene Exstirpation des Kleinhirn-*Mittellappens,* am 25. Juli 1883 unvollkommene Exstirpation des *rechten Seitenlappens.*

Dritte Operation. — 13. August 1883. — Wiegt 5975 Gramm. — Die Knochenlücke wird mit nicht geringer Mühe geöffnet, da sie durch fibröses Narbengewebe verstopft ist. Man sucht nicht nur alles, was vom Kleinhirn noch übrig ist, zu exstirpieren, also den *linken Seitenlappen* nicht nur, sondern auch die tiefere Schicht, von der man die Höhle unten bedeckt sieht. An einer Stelle durchstösst man das Dach des vierten Ventrikels, aus dem bei jeder Exstirpation Cephalo-Spinal-Flüssigkeit austritt, die den Kleinhirnrand unter krepitierendem Geräusch in die Höhe hebt. Da man auch nach der rechten Seite zu eine kleine Portion vom Kleinhirn, die in situ zurückgeblieben ist, wahrnimmt und zwar an dem mehr vorderen und inneren Teile, so zieht man denselben teils mit dem Löffel heraus, teils zerstückt man ihn. — Im ganzen verliefen diese Exstirpationsmanöver ziemlich schwierig wegen der Enge der Öffnung. Die Blutung war indes mässig. In den letzten Augenblicken, d. h. nach der Eröffnung des vierten Ventrikels, trat noch Brechneigung und eine gewisse Unruhe und Dyspnoe bei dem Tiere ein. — Die Muskeln werden mit Katgut, die Haut mit Karbolseide genäht.

Das entfesselte Tier macht unruhige Bewegungen, besonders mit den Vorderbeinen und dem Kopfe. die man durch Ätherzerstäubung auf den Nacken zu beruhigen versucht. Um zu verhindern, dass es mit dem Kopfe gegen die Wände der Kiste schlage, werden um die beiden Vorderbeine Schlingen gelegt, so dass es sich nur in beschränktem Masse bewegen kann. — Da später die Agitation wieder gewachsen war, machte man ihm eine Morphium-Injektion, wonach es sich verhältnismässig ruhig verhält, ohne gleichwohl mit Heulen und Bewegen der Beine und des Kopfes nach allen Richtungen aufzuhören.

14. August. — Das Tier ist etwas weniger unruhig. Auf die Erde gesetzt, macht es vielerlei Anstrengungen um aufzustehen, was ihm nicht gelingt und fällt es stets mit dem Kopf nach hinten über und schlägt gegen die Diele auf.

Auf die rechte Seite gelegt, dreht es sich mit der Wirbelsäule nach links, auf die linke Seite gelegt, dreht es sich nach rechts. Sucht man es mit an der Erde gestützten Extremitäten aufrecht zu halten, so versetzt es die beiden vorderen in Extension und streckt Kopf und Hals nach hinten. Am Rumpfe schwebend gehalten, biegt es die Wirbelsäule nach *links,* aber nicht sehr stark. — Bei Wiederholung des Versuches in den Nachmittagsstunden *dreht es die Wirbelsäule und den Kopf entschieden nach links.* Auf die Erde gesetzt macht es eine Menge Versuche sich aufzurichten, es gelingt ihm aber nur, sich im Kreise zu drehen, wobei die rechte Hinterbacke den Mittelpunkt bildet, fällt bei jedem Versuche und schlägt mit dem Kopf auf.

15. August. — Es ist übler Laune und versucht zu beissen, wenn man es streicheln will. Die Wunde ist gerötet. — Am Rücken gehalten *biegt es die Wirbelsäule nach links, bringt die beiden Vorderbeine in tonische Extension und streckt den Kopf nach oben.*

16. August. — Am Rücken hochgehoben, biegt es die Wirbelsäule stark nach *links,* — Halsgegend und Kopf nehmen an dieser Krümmung nicht teil — und bringt die Vorderbeine in tonische Extension. Diese Kontraktur steigert sich und es beteiligen sich auch die Hinterbeine, wenn es die vier Extremitäten in gerader Stellung auf den Fussboden aufsetzen will. In diesem Falle stützen sich die Vorderbeine auf den Enden der Phalangen. — Rektum-Temperatur 38,7° C. — Das Tier frisst von selbst, wobei es den Kopf gegen die Wände der Kiste lehnt.

17./19. August. — Es zeigen sich Exkoriationen an den Stellen des Kopfes, auf die es öfter aufschlägt. Die Hinterhauptswunde wenig lebhaft. Es hat kein Fieber; frisst und säuft von selbst. — Am Rumpf hochgehoben, biegt es die Dorso-Lumbal-Gegend nach *links,* die Cervicalgegend und den Kopf nach *rechts.* Es bringt *alle Muskeln* in Kontraktur, die der Vorderbeine stärker, als die der Hinterbeine, und die der rechten Seite stärker, als die der linken, so dass, wenn man sie passiv flektiert, die ersteren mehr Widerstand leisten als die letzteren. In aufrechter Stellung mit den Füssen am Fussboden, setzt es die kontrakturierten Beine in der Art auf, dass es nach vorn fallen muss, sobald der Rücken nachgiebt. Legt man das Tier mit seiner linken Seite an die Erde, so hört die Kontraktur

auf, es krümmt sich nach rechts und richtet sich sogar auf den Vorderbeinen auf. Legt man es auf die rechte Seite, so bleibt es ausgestreckt, den Kopf am Boden aufgestützt, liegen und krümmt sich nur dann nach rechts, wenn man es durch einen Karbolwasserstrahl aufschreckt, wobei es sich mit dem Vorderleib erhebt. — In das Bassin geworfen, hebt es schnell den Kopf aus dem Wasser und überschlägt sich nach hinten. Bald aber gewinnt es sein Gleichgewicht und schwimmt in normaler Lage, den Kopf über Wasser. Am Rand angelangt, versucht es hinaufzuklettern und überschlägt sich rückwärts, bringt sich indes bald wieder in die normale aufrechte Lage und schwimmt lange Strecken weit mit vollständig koordinierten Bewegungen und mit dem Kopf stets über Wasser. Mitunter zwar bei gewissen Wendungen taucht der Kopf unter, bald jedoch hebt es ihn wieder empor und setzt sich in vollkommene Gleichgewichtslage. — Es frisst mit Appetit während es auf dem Stroh in seiner Hütte liegt. Charakteristisch ist die Pendelbewegung, die es mit dem Kopf dabei macht, wodurch es oft, bevor es ein Fleischstückchen festhält, mit der Schnauze mehrmals gegen den Napf schlägt. Jedesmal fühlt es danach das Bedürfnis, den Hals rückwärts zu strecken, indem es die Nackenmuskeln kontrahiert; dann senkt es den Kopf wieder und frisst weiter.

20./21. August. — Es biegt die Wirbelsäule nach links, Kopf und Hals nach rechts. Die tonische Streckung der Beine ist weniger stark. Wird das Tier in aufrechte Stellung gebracht und die vier Beine in Abduktion, so dass es auf breiter Basis ruht, dann aber sich selbst überlassen, so bleibt es einige Sekunden gerade stehen, während dessen der Rumpf von vorn nach hinten oscilliert, anfangs leicht, danach immer stärker, bis das Tier auf seine linke Hinterbacke fällt. — Bei Wiederholung der Schwimmprobe erhält man die vorigen Ergebnisse, d. h. wenn das Tier das Gleichgewicht verliert und sich nach hinten oder seitwärts überschlägt, so gewinnt es dasselbe doch bald durch angemessene Bewegungen wieder, indem es den Kopf aus dem Wasser hebt und sich in die normale Lage, den Rücken nach oben, bringt. Aus dem Wasser gezogen, fühlt es sich sehr müde. Wird es eine Minute später wieder in die Mitte des Bassins geworfen, so schwimmt es am Boden desselben unter Wasser. Während wir noch dabei sind es herauszuziehen, damit es nicht ersticke, kommt es wieder an die Höhe und schwimmt oben mit richtigen Schwimmbewegungen. Das spricht für den Ermüdungszustand, in dem das Tier nach dem ersten Bade sich befand.

22./23. August. — Die Wunde ist fast ganz vernarbt. Es frisst mit grossem Appetit. — Die bisherige Krümmung der Wirbelsäule ist schwächer. Die eigentlichen Kontrakturen haben nachgelassen. Aber das Tier vermag sich nur auf seinen Vorderbeinen zu erheben. Bringt man künstlich die vier Extremitäten in Abduktion und damit in die geeigneteste Lage, damit es nicht falle, so hält sich das Tier einen Augenblick oder länger aufrecht unter leichtem Zittern; giebt aber zu erkennen, dass es nicht die Kraft besitzt, die Beine zu rühren, die gleichsam unter der Last des Körpers zusammenbrechen.

25./30. August. — Wenn es am Rumpf hochgehoben wird, so krümmt das Tier die Wirbelsäule nach links. Sucht man es gerade zu richten, wie oben gesagt wurde, so gelingt das nicht, weil die Hinterbeine flektieren, während die vorderen in Abduktion gestellt werden, und umgekehrt. Es zeigt hochgradige Muskelerschlaffung, besonders eine ausserordentliche Schwäche der Hinterbeine. Es wackelt beständig mit dem Kopfe, den es nach oben und hinten ausstreckt, wenn man es streichelt. Es scheint etwas anämisch zu sein, da die Lippenschleimhaut bleicher als sonst ist. Man thut etwas milchsaures Eisen zum Futter.

1./18. September. — Der Allgemeinzustand hat sich gebessert. Es wiegt 6190 Gramm. Hat mehr Energie in seinen Bewegungen gewonnen, denn wenn man es an die Erde setzt, so sucht es aufzustehen, wenn es auch noch nicht sich aufrecht zu erhalten vermag ohne zu fallen.

24. September. — Wiegt 6530 Gramm. — Fängt an auf allen vieren sich aufzurichten und Schritte zu machen, indem es sich an der Mauer stützt.

5. Oktober. — Wiegt 6560 Gramm. — Macht Schritte, ohne sich an der Mauer zu halten.

16. Oktober. — Wiegt 6620 Gramm. — Geht, macht eine grössere Anzahl Schritte ohne zu fallen.

22. Oktober. — Wiegt 6785 Gramm. — Noch grössere Besserung des Ganges.

31. Oktober. — Der Gang des Tieres ist so eigentümlich kompliziert, dass er sich nicht genau beschreiben lässt. — Am meisten charakteristisch ist folgendes:

Brüske, fast veitstanzähnliche Bewegungen — gesenkter Kopf — leicht konvexer Rücken — sehr auffällige Seitenbewegungen der Wirbelsäule — abnormes Heben und Abduzieren der Vorderbeine — Bewegungen der Hinterbeine nicht in Übereinstimmung mit denen der Vorderbeine — häufiges Fallen auf glattem Boden — seltener auf rauhem Boden. Bemerkenswert ist die enorme Anstrengung, mit der das Tier geht und die sich in der Dyspnoe, im Herausstrecken der Zunge und in dem Bedürfnis zum Ausruhen nach kurzer Wegstrecke äussert. Man nimmt die Zeichnung *b* (Fig. 37) auf, auf der viele der beschriebenen ataktischen Symptome sich erkennen lassen. — In das Bassin geworfen, schwimmt das Tier gut und kraftvoll. Es setzt sich rasch ins Gleichgewicht. Am Rand angelangt, macht es wiederholt Versuche, aus dem Bassin zu steigen und es gelingt ihm endlich. Die Schwimmprobe wird bei verbundenen Augen wiederholt, das Ergebnis ist dasselbe, nur dass der Hund bei der Ankunft am Rande mit der Schnauze anstösst und umkehrt.

10. November. — Prof. Riva, gegenwärtig an der Klinik von Parma, untersucht das Tier und notiert seine Beobachtungen.

2. Dezember. — Wiegt 7400 Gramm. — Die Gangstörung scheint nicht geringer geworden zu sein.

11. Januar 1884. — Der allgemeine Zustand des Tieres ist vortrefflich. Während der vergangenen Monate wurde lange Zeit eine *kahle* Stelle an der linken Seite des Rückens nach der Basis des Brustkastens zu beobachtet, die jetzt gänzlich verschwunden und wo das Haar schon so gewachsen ist, dass man sie kaum von den benachbarten Hautstellen unterscheiden kann. Wenn das Tier in seiner Hütte oder im Garten ausgestreckt liegt (wie es fast den ganzen Tag der Fall ist), so bleibt es ruhig und unbeweglich mit nach links gekrümmter Wirbelsäule, den Hinterleib auf der Hüfte und dem Becken der rechten Seite gestützt, während die beiden Vorderpfoten ordnungsmässig und in Abduktion auf dem Boden ruhen. Man kann das Tier übrigens auch auf die linke Seite legen und es bleibt dann so liegen.

Die Lage auf der rechten Seite, die es beim Ausruhen vorzieht, ist von der grösseren Schwäche des rechten Hinterfusses bedingt, den das Tier zuerst krumm macht, wenn es sich hinlegt. — Wenn man es mit beiden Händen am Thorax hält und in der Luft schweben lässt, so biegt es das Rückgrat nicht stärker nach rechts als nach links, hält die Vorderbeine gestreckt und die Hinterbeine in halber Flexion. Von Zeit zu Zeit bewegt es diese wie jene rhythmisch, und wenn man eine Hand auf die Sohlen der Vorderfüsse legt, um sie zu flektieren, so bringt es sie in noch stärkere tonische Extension, was an den Hinterfüssen nicht geschieht. — Hebt man es am Rückenfell in die Höhe, so hält es die Vorderfüsse und auch die Hinterfüsse in tonischer Extension, die letzteren allerdings weniger als die ersteren. — Nimmt man das Tier in bequemer Lage auf den Arm und streicht mit den Händen über die verschiedenen Muskelgegenden der Beine, des Nackens, des Rückens, so nimmt man keine Kontraktion der Unterhautmuskeln wahr. Es ist also nicht zweifelhaft, dass die Muskeln völlig still gehalten werden können, wenn das Tier ruhig daliegt.

In aufrechter Stellung kann das Tier nicht einen Augenblick völlig unbeweglich verbleiben. Höchstens steht es einige Minuten bei starker Abduktion auf allen vier Beinen, während es mit dem Rumpf von vorn nach hinten wackelt, bis es sich entweder zum Gehen oder zum Niederlegen entschliesst, wobei es zuerst das rechte Hinterbein, dann das linke, endlich beide Vorderbeine flektiert und die beschriebene Lage auf der rechten Halbe einnimmt.

Wenn es geht, so zeigt das Tier das vollständigste Bild von Ataxie, das sehr schwer zu beschreiben ist. Um unsere Aufgabe zu erleichtern, unterscheiden wir:

1. die Art, wie es die Gehbewegungen auf den vier Beinen koordiniert, d. h. wie es mit ihnen abwechselt und sie associiert;
2. die Art der Bewegung und des Aufsetzens eines jeden der Beine für sich;
3. die Art, wie es während des Ganges die Wirbelsäule und den Kopf trägt.

Um beim Gehen die Art des Wechselns und Associerens der Fussbewegungen besser unterscheiden zu können, wird die rechte Vorder- und die linke Hinterpfote, die beim regelmässigen Gehen fast gleichzeitig oder doch so bewegt werden, dass die Vorderpfote kurz vor der Hinterpfote auftritt, — mit Türkischblau gefärbt. — Fixiert man nun genau beim Gehen des Tieres die Bewegungen der beiden gefärbten und dann die der beiden ungefärbten Beine, so kann man daraus erkennen, dass die Koordination ihrer Bewegungen sehr häufig normal ist, d. h. dass das Aufsetzen des rechten Vorderfusses nur um ein weniges früher geschieht, als das des linken Hinterfusses und dass der linke Vorderfuss ein wenig früher auftritt als der rechte Hinterfuss. Jedesmal wird jedoch die regelmässige Koordination, wie es scheint, dadurch unterbrochen, dass einer der Hinterfüsse, insbesondere der rechte, ausrutscht, infolgedessen der Hinterleib des Tieres sich senkt und dadurch entweder das Hinfallen oder doch ein Hindernis, ein momentanes Stocken der Coordination zwischen den Bewegungen des Vorder- und Hinterleibes veranlasst. Dieses Stocken und Fallen geschieht leichter, wenn das Tier sich wendet, um die Richtung zu ändern, oder wenn es seinen Schritt beschleunigen will, um demjenigen, der es ruft und ihm voranläuft, zu folgen.

Beobachtet man die Art der Bewegung und des Aufsetzens der einzelnen Extremitäten, so bemerkt man an jeder das abnorme Hochheben vom Boden, insbesondere an den Vorderbeinen; die geräuschvolle Art, mit der sie sich am Boden abheben und aufsetzen, sei es auf dem Pflaster oder auf der Matte; die Form der Abduktion oder der Adduktion, unter der sie in Beziehung auf die Hauptachse des Körpers auftreten. In letzterer Hinsicht lässt sich noch unterscheiden, dass die Form der Adduktion häufiger auf den Vorderfüssen auftritt (bisweilen so stark, dass das linke Bein mit dem rechten sich kreuzt), während die Abduktion auf den Hinterfüssen, insbesondere auf dem rechten, vorherrscht.

Betrachtet man endlich die Haltung der Wirbelsäule während des Ganges, so fällt die Krümmung derselben, besonders ihres Dorsalteiles, von links nach rechts bei jedem Schritte auf, infolgedessen auch die beträchtlich schiefe Haltung der Hauptachse des Körpers, so dass das Schnauzenende stets nach links und die Spitze des Schwanzstummels nach rechts sich kehrt. Man bemerkt ferner einen, wenn auch leichten, Grad von Schwanken der Wirbelsäule von oben nach unten, und an dieser überdies die vorherrschende Richtung der Konvexität nach oben, nach Art des Katzenbuckels. Der Kopf ist beim Gehen häufiger gesenkt als hochgerichtet. Da der Schwanz ein Stummelschwanz ist, so lässt sich die Art, wie er getragen wird, nicht näher angeben. Lockt man das Tier durch Klatschen in die Hände und sonstige Schmeicheleien zu sich heran, so mehren sich die Seitenschwankungen der Wirbelsäule, das Ausgleiten, Stocken und Hinfallen wird häufiger und der von dem Tier in einer Zeiteinheit durchmessene Raum nicht grösser.

Folge seiner Art zu gehen ist, dass das Tier mit weit grösserer Arbeit und mit einer grösseren Menge Schritte in einer Zeiteinheit denselben Raum durchmisst, den ein gesundes Tier mit weit geringerer Mühe und mit weit weniger Schritten durchmessen würde. Das ist die notwendige Folge der Thatsache, dass das Tier unnützerweise durch übertriebenes Hochheben der Beine eine Arbeit leistet, die ein gesundes Tier auf die Vorwärtsbewegung derselben Beine nützlich verwendet.

Endlich ist die ausserordentliche Ermüdung des Tieres beim Gehen und die geringe Energie, über die es verfügt, hervorzuheben. Ersichtlich wird dieselbe besonders durch sein mühsames und schnelles Atmen, wie es nach weitem Laufen im Sommer vorkommt.

Werden dem Tiere die Augen mit Heftpflaster verbunden, so sucht es dasselbe mit den Vorderpfoten zu entfernen, aber es zeigt sich beim Gehen keine grössere Störung der Fortbewegung, als es bei offenen Augen der Fall ist. Da die Hündin jedoch die Vorderpfoten oft hochhebt um den Verband zu entfernen, so ist es kein Wunder, dass sie öfter als bei offenen Augen hinfällt.

5. Februar. — Wiegt 7520 Gramm. Lässt immer dieselben Symptome sehen, nur bemerkt man, dass sie es gelernt hat, das Fallen ganz und gar zu verhüten, indem sie im Gehen nicht bloss die Hinterbeine, sondern auch die vorderen in Abduktionsstellung aufsetzt.

28. April. — Wir bemerken, dass die Hündin brünstig ist, die Vulva geschwollen, rot und etwas blutig. Da ein Männchen sich zu ihr findet, so glückt es ihnen ohne jemandes Beistand, nach wiederholten mühsamen Versuchen, sich schliesslich zu begatten. Kaum ist das Männchen, das viel kleiner und niedriger als das Weibchen ist, aufgestiegen, so fällt die Hündin, da sie die Last des Hinterleibes vom Männchen zu tragen hat, unter lautem Schmerzgeschrei nieder; da man ihr aber aufhilft, so bleibt sie ohne Wehklagen etwa eine Viertelstunde festhangen. — In den Nachmittagsstunden wird sie zum zweitenmal belegt.

29. April. — Wird zum drittenmal belegt. Da der Hund aber von dem Schreien des Weibchens erschrickt, so macht er sich gewaltsam los, nachdem er es eine Strecke weit geschleppt hat, was wiederum als Beweis für die geringe Muskelkraft der enthirnten Hündin zu dienen scheint.



Fig. 37.

30. April. — Während des Tages wurde sie noch zweimal von zwei anderen Hunden belegt.

21. Mai. — Wiegt 6150 Gramm. Ist etwas abgemagert. — Bei der Untersuchung des aufgesammelten Urines findet sich keine Spur von Zucker.

27. Mai. — Wiegt 6680 Gramm. Die Ernährung des Tieres hob sich bald wieder, da man es von den Flöhen befreit hatte, die sich auf seiner Haut in ausserordentlicher Menge eingenistet hatten. Auffallend ist seine Neigung, fast den ganzen Tag zusammengekauert liegen zu bleiben, wodurch es sich von allen den Hunden, mit denen es beisammen ist, unterscheidet.

30. Mai. — Man nimmt die Zeichnung *c* (Fig. 37) auf, wo die Augen offen, und die Zeichnung *c'* (Fig. 38), wo sie verbunden waren. — Die Zeichnungen weisen eine sichtliche Besserung der ataktischen Symptome im ganzen nach.

20./25. Juni. — Wiegt 7060 Gramm. — Die Schwangerschaft nimmt ihren regelmässigen Verlauf. — Es bleibt gern den ganzen Tag liegen und giebt nicht leicht der Verlockung aufzustehen und zu gehen, nach. Im Gehen zeigt es — vielleicht infolge der Zunahme seines Körpergewichtes — eine mutmasslich stärkere Ataxie als früher. Seit einiger Zeit bemerkt man ein gewisses *schielendes Abweichen* des rechten Auges *nach aussen.* Das Symptom ist übrigens nicht fortwährend zu bemerken. Es ist möglich, dass es früher unserer Beobachtung entgangen ist.

30. Juni. — In dieser Nacht hat die Hündin zwei Junge geworfen. — Durch das Aufschlagen mit der Schnauze beim Fressen hat sich in der Mitte der Unterlippe eine schwielige Stelle gebildet, ein Schneidezahn im Unterkiefer ist ausgefallen und die anderen drei sind nahe daran auszufallen, da sie nur noch vom Zahnfleisch gehalten werden. Vorübergehendes Auswärtsschielen des rechten Auges zeigt sich noch immer.

2. Juli. — Diesen Morgen hat man die zwei neugeborenen Hündchen tot gefunden. Vermutlich sind sie durch die Alte, die ihre Bewegungen nicht zu regeln versteht, erdrückt worden.

8. Juli. — Die Brustdrüsen sind noch nicht abgeschwollen, aber die Milch verschwunden, nur ein wenig seröse Flüssigkeit kommt heraus. Das Tier ist ziemlich abgemagert, wiegt 6275 Gramm im nüchternen Zustande.

13. Juli. — Man stellt das Tier bei der *Accademia Medico-Fisica Fiorentina* vor. Die Symptome der *Kleinhirn-Ataxie* sind noch ebenso ausgesprochen wie früher, wie die Zeichnung *d* auf Fig. 38 beweist.

Man unterscheidet daran drei Grundcharaktere: 1. *die Schwäche* oder *mangelhafte Energie*, 2. *Fehlen des Tonus* und *Fusion der Bewegungen*, 3. eine gewisse *Masslosigkeit* (zu wenig oder zu viel) derselben. Das Tier zeigt noch immer unbeständiges Schielen und leichten Nystagmus.

Juli/August. — Während dieser Zeit hat das Tier an diffusen Hautekzemen mit Haarverlust und merklicher Abmagerung gelitten. Es wurde mit Schwefel, Phenylsäurelösung und Glycerin erfolgreich behandelt. Das Haar wuchs langsam wieder. Ende August



Fig. 38.

stellte sich auch eine parenchymatöse Keratitis auf dem rechten Auge ein, von der es durch blosse Atropin-Einträufelungen vollständig geheilt wurde.

1. September. — Wiegt 6405 Gramm. Die Eruption, Erytheme und Ekchymosen sind jetzt auf die Gegend der Haut um die Fussgelenke beschränkt und rühren sicherlich von Kontusionen und häufigem Hinfallen her. Der Gang des Tieres ist nämlich ataktischer als früher und es fällt nicht selten. Wegen des starken Schwankens mit dem Kopfe giebt es sich möglichst viel Mühe, das Futter mit dem Maul festzuhalten.

Das Tastgefühl ist an allen vier Extremitäten normal, denn wenn man irgend eine Hautstelle nur mit der Spitze eines Stäbchens berührt, wenn das Tier frisst, so wendet es sich regelmässig nach der berührten Stelle. Stellt man es auf den Rand eines Tisches und lässt man bald das eine bald das andere Bein, sowohl von den vorderen wie von den hinteren, herabhängen, so zieht es dasselbe, wenn auch bisweilen mit Mühe, zurück, bringt auch die Pfoten, wenn man ihre Rückenfläche auf dem Tische umgedreht hat, rasch wieder in die richtige Lage. Also ist auch das Muskelgefühl in Ordnung. Wenn man dem Tier die Augen verklebt, so geht es mit grösserer Vorsicht und langsamer und vermeidet das Hinfallen. Im Gehen zeigt es stets den sehr ausgesprochenen Katzenbuckel und die Seitenschwankungen der Wirbelsäule.

19. September. — Heute hat das Tier — ohne erkennbare Ursache — nicht die Kraft aufzustehen. Es macht grosse Anstrengungen, sich auf seinen Beinen aufzurichten, erreicht aber nur, dass es mit dem Rumpf im Kreise und zwar stets *nach links* den Boden streift. Es ist offenbar die grosse Schwäche der Beine, besonders die der Hinterbeine schuld daran, dass das Tier nicht im stande ist, sich am Boden festzustellen und ihn zur Stütze seines Körpers zu machen. — Ins Wasser geworfen, macht es Schwimmbewegungen, vollständige Reitbahnkreise *nach links*, kann aber den Kopf nicht über Wasser halten und man ist genötigt, es herauszuziehen, damit es nicht erstickt.

20. September. — Gewicht 6720 Gramm. — Heute vermag es sich aufrecht zu halten und zu gehen, aber weit ungeordneter als früher. Insbesondere bemerkt man eine grössere Schwäche des Hinterleibes und eine stärkere Konvexität des Rückens, infolgedessen es stets rückwärts zu fallen droht.

27. September. — Gewicht 7090 Gramm. — Das Befinden hat sich hübsch gebessert.

15. Oktober. — Ein umfangreicher fluktuierender Tumor zeigt sich in der Gegend des rechten Femoro-Tibial-Gelenkes. Mit der Lanzette eröffnet, ergiesst sich ein Strahl verdorbenen eiterhaltigen Blutes. Man bringt das Tier auf ein Hängebett, um es zu überwachen und vor dem Hinfallen und Kontusionen zu behüten.

Januar 1885. — Die ataktischen Erscheinungen haben keine Veränderung erfahren. Das Tier bleibt fast den ganzen Tag in seiner Hütte ausgestreckt liegen.

1./7. März. — Wiegt 7000 Gramm. — Die Hündin ist läufisch geworden. Sie zeigt sich weit weniger träge, läuft viel häufiger und weiter durch den Garten als sie sonst es that, offenbar auf der Suche nach einem Männchen. Da man ihr ein solches verschafft hat, ist sie zweimal, unter Beihilfe des Wärters, belegt worden. Danach hat man das Männchen in dieselbe Zelle mit ihr gesperrt und es liess sich wahrnehmen, dass es ihnen ohne Hilfe gelang sich zu paaren.

7. Mai. — Das Gewicht hat abgenommen anstatt zuzunehmen; beträgt im nüchternen Zustand nicht mehr als 6965 Gramm. Es ist zu bezweifeln, ob sie trächtig ist, obgleich beim Streichen auf die Zitzen einige Tropfen Milch austreten.

9. Mai. — Heute wurde das Tier den Hörern der Physiologie gezeigt und in ihrer Gegenwart die funktionellen Ausfallssymptome nochmals einer eingehenden Prüfung unterworfen. Es wird nochmals konstatiert, dass die Intelligenz des Tieres und seine Sinne, einschliesslich des Muskelsinnes, nicht gelitten haben. Die ataktischen Symptome und ihr dreifacher Charakter wurden weitläufig auseinander gesetzt. Man sieht, dass sie nicht wesentlich andere bei verbundenen Augen sind. Anschaulicher wurden sie, wenn man das Tier zur Ausführung von einzelnen willkürlichen Bewegungen veranlasste. Wenn man ihm z. B. ein Stückchen Fleisch zuwarf, so schwankte sein Kopf von oben nach unten so stark, dass es wiederholt mit der Schnauze auf die Diele schlug, bevor es jenes fassen konnte, und wenn es dasselbe gefasst hatte, so machte es ungeschickte und weit länger dauernde Kaubewegungen, ehe es das Stück verschluckte. In das Gartenbassin des Laboratoriums geworfen, bringt sich das Tier schnell in die Gleichgewichtslage und behält dieselbe auch vollkommen bei, so dass es im Schwimmen von einem gesunden Hunde nicht zu unterscheiden ist. Aus dem Bade heraus, schüttelt es wiederholt Kopf und Rücken, wodurch die Beine in Abduktion zum Ausgleiten kamen. Der rechte Hinterfuss zeigte sich, gleichwie früher, schwächer; er war der erste, der unter der Körperlast sich bog. Das mehrmals erwähnte Schielen erscheint nur bei den Seitenbewegungen der Augäpfel.

Vierte Operation. — 13. Mai. — Das seit ca. 24 Stunden hungernde Tier wiegt 6150 Gramm. — 15 Centigramm salzsaures Morphium werden subkutan injiziert. Eine Viertelstunde später hat das Tier nicht mehr die Kraft, sich aufrecht zu halten; es ist sehr unruhig, da es tausend vergebliche Versuche zum Aufstehen macht. Schielende Deviation nach aussen auf dem linken Auge zeigt sich.

Man öffnet und exstirpiert tief den *linken Gyrus sigmoideus.* (Vor der Exstirpation wirft sich das Tier im Apparat so sehr herum, dass es sich einen Eckzahn locker schlägt; um die Operation fortzusetzen, muss man es chloroformieren).

Während man beim Reinigen und Nähen der Wunde ist, zeigt das Tier heftige

Zuckungen der Bein- und Rumpfmuskeln. Dreiviertelstunde nach Beendigung der Operation wurde es von einem richtigen epileptischen Anfall betroffen, der an den Kaumuskeln anfing, dann allgemein wurde, vorwiegend aber an den Muskeln der *linken* Seite sich äusserte. Nach einer Pause von zehn Minuten stellte sich ein zweiter Anfall ein, der mit tonischen Kontraktionen der Muskeln des Rückgrates begann, das sich S-artig krümmte und mit sehr lebhaften klonischen des linken Hinterbeines, wie auch der Gesichtsmuskeln. Die klonischen Kontraktionen verschwanden am letzten, nachdem der tonische Krampf aller anderen Muskeln aufgehört hatte. — Nach und nach in Zwischenräumen von 25 bis 15 Minuten stellten sich weitere Anfälle von wechselnder Form ein, sämtlich aber mit vorwaltender Thätigkeit der Kaumuskeln und derer der linksseitigen Extremitäten, insbesondere der hinteren. Den Schluss machte ein Status epilepticus, der ungeheuer lang dauerte und endlich zum Tode des Tieres führte, der am 18. Mai eintrat.

Leichenschau. — 19. Mai. — Der Leichnam wiegt 4470 Gramm. Auf der Haut befinden sich zahlreiche Ekchymosen und Exkoriationen. — Die Dura cerebellaris adhäriert am Tentorium, was die Entfernung des Schädeldaches unter Schonung der darunter befindlichen Organe sehr erschwert. Es gelingt aber durch möglichst vorsichtige Trennung der Verwachsungen. Darauf bemerkt man diffuse Kongestion der Meningen und submeningeale Blutgerinnsel am vorderen Teile der linken Grosshirn-Hemisphäre. Die ganze Hirnmasse ist *stark erweicht,* der linke Gyrus sigmoideus ist völlig zerstört. — Bezüglich der Exstirpation des Kleinhirns zeigt Fig. 39, dass *rechts* ein wenig wichtiges Stück Kleinhirnsubstanz, *links* jedoch die ganze untere äussere Portion verschont geblieben ist. Die beiden Kleinhirnreste sind durch eine starke Narbenmasse verbunden, die zum Teil die zerstörte Kleinhirnmasse ersetzt hat und die mit den Meningen verwachsen, bei der Sektion exstirpiert worden ist, um die Gegend mit den Resten vom Kleinhirn sichtbar zu machen. — Die Untersuchung der Bauch- und Brustorgane ergab nichts Besonderes. Die Gelenke wurden sämtlich normal befunden.

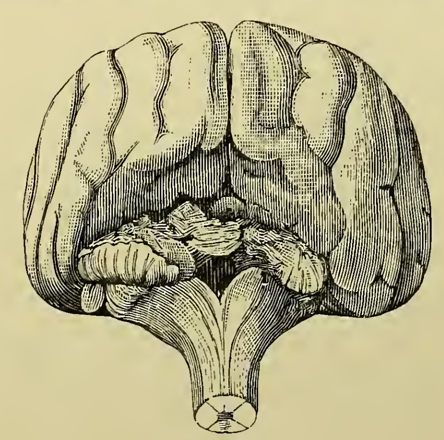


Fig. 39.

Exstirpation der *ganzen* Kleinhirnmasse, *rechts fast vollständig, links unvollständig* — ausgeführt zu drei verschiedenen Malen.

Reizerscheinungen. — Allgemeine Agitation; tonische Kontraktion der Nackenmuskeln; tonische Extension der Vorderfüsse; tonische S-förmige Krümmung der Wirbelsäule, am Dorso-Lumbarteil nach *links,* am Cervicalteil und Kopf nach *rechts.* — Diese Krämpfe hören auf, wenn man das Tier in Ruhe lässt, — erheben sich, wenn man es zur Bewegung anregt — steigern sich und werden fast allgemein, wenn man es am Rücken hochhält. Jedes *rein irritative* Symptom ist nach ungefähr zehn Tagen verschwunden. Während dieser ersten Periode verliert das Tier beim Schwimmen mitunter das Gleichgewicht und überschlägt sich rückwärts infolge der Kontraktur der Nackenmuskeln, — vermag aber stets durch angemessene Schwimmbewegungen es wiederherzustellen.

Die *Ausfallserscheinungen* dauern in ihrer grössten Stärke etwa einen Monat, währenddessen eine *allgemeine Muskelasthenie* und *Atonie* wahrgenommen wird, vorzugsweise an den Hinterfüssen und an den zur Fixierung der Wirbelsäule dienenden Muskeln deutlich: und eine sehr stark ausgesprochene *Astasie* an den Kopfhebern. Daher das Unvermögen, aufrecht zu stehen und zu gehen, obgleich das Tier gut zu schwimmen, das Gleichgewicht zu erhalten, und wenn dieses verloren geht, es leicht wieder zu gewinnen vermag. Aber auch beim Schwimmen verrät sich die *allgemeine Asthenie* durch die Leichtigkeit, mit der das Tier ermüdet.

Die *Kompensationserscheinungen,* mit deren Hilfe das Tier die Fähigkeit erwirbt, sich aufzurichten und zu gehen in immer weniger ataktischer Weise und mit immer grösserer Energie, umfassen den sehr langen Zeitraum von vielleicht mehr als einem Jahr. Einen Rest von Ataxie zeigen folgende Merkmale: *Asthenie* und *Atonie* merklicher an den Muskeln des *Hinterleibes* als an denen des *Vorderleibes*, mehr an der *rechten* als an der *linken* Seite; *Astasie,* besonders ersichtlich an den den Kopf fixierenden Muskeln; Masslosigkeit *(Dysmetrie)* der Bewegungen im besonderen ausgesprochen in denen der Vorderfüsse.

Allgemeine dystrophische Erscheinungen, insbesondere *Hautstörungen,* verschieden in Grad, Charakter und Ausdehnung, erschienen wiederholt, aber nicht fortschreitend und unheilbar während der (über zweieinhalb Jahre) langen Dauer der Beobachtung.

Macacus cynomolgus A. — Kleines, recht furchtsames Weibchen.

14. Juni 1886. — Nach Chloroformierung wird der mittlere Kleinhirnlappen blossgelegt und dann nach der neuen Methode das *ganze Kleinhirn* radikal exstirpiert, einschliesslich der tiefsten, die Decke des vierten Ventrikels bildenden Schicht. Während der 2′ 30″ dauernden Operation setzte das Atmen zweimal aus. Beidemal gelang die Wiederbelebung durch künstliche Atmung (rhythmisches Komprimieren der Seitenwandung des Brustkastens) während man die Zunge herauszog, um die Glottis zu erweitern, und die Stirn mit Wasser bespritzte.

Am Schluss der Operation ist das Tier sehr bleich und atmet langsam. Die Blutung war im Verhältnis zum Gewicht des Tieres sehr beträchtlich. Tief deprimiert und schlummersüchtig wird es auf ein Schwebebett gelegt und mit Tüchern zugedeckt, um es zu erwärmen.

Nachmittags hat es die Augen offen, atmet besser, ist wärmer, aber noch sehr bleich. — Man reicht ihm Stückchen von japanischen Mispeln, es versucht sie zu nehmen, hebt den Kopf, fürchtet jedoch zu fallen und hält sich an der Hand des Gebers mit geringer Kraft fest. Darauf gelingt es ihm, das Futter in den Mund zu bringen und sammelt es, nach einigen schwachen Kauversuchen, in seinen Backentaschen an. So verschafft es sich einen hübschen Vorrat an Futter, wird dann aber müde und schliesst die Augen, während Arme und Hände flektiert und kontrahiert bleiben. — Leichter konvergierender Strabismus beider Augen und anhaltender Nystagmus werden bemerkt.

15. Juni. — Heute morgen fand man den Affen, der von seinem Bett herabgestiegen war, am Fusse eines Tisches, an dem er sich, um nicht zu fallen, festhielt. Er ist lebhaft und frisst mit Appetit Obst. Wenn er den rechten oder linken Arm nach dem Futter ausstreckt, so macht er ungehörige, choreiforme Bewegungen, ehe er sein Ziel erreicht. Ebenso auch wenn er das Futter in den Mund steckt. Strabismus und Nystagmus dauern fort.

16. Juni. — Er frisst mit Gier. Die choreatischen Bewegungen der Vorder-Extremitäten beim Zugreifen und die wiegenden Schwankungen des Kopfes sind fortdauernd auffällig; Strabismus und Nystagmus geringer. — Er braucht immer eine Stütze im Rücken, oder muss sich mit den Händen an den Möbeln festhalten um nicht zu fallen. Gleichwohl vermag er von seinem Schwebebett herab und wieder hinauf, langsam kletternd, zu steigen. Ohne Stütze auf die Erde gesetzt, wagt er nicht aufzustehen und sucht den Arm des Beobachters mit seinen Händen und mit merklicher Kraft festzuhalten.

17./23. Juni. — Er kann noch immer nicht sich auf seinen Gesässschwielen recht gerade halten ohne sich an den Wänden einer Kiste zu stützen, in die wir ihn gesetzt und die wir oben mit einem Eisendrahtgitter bedeckt haben, damit er nicht heraussteige und Schaden nehme. Seine Bewegungen sind ungehörig und sein Kopf schwankt wenn er die vorderen Extremitäten gebraucht. Er ist noch unfähig, auf allen vier Extremitäten sich aufzurichten und zu gehen. Um sich fortzubewegen, schleppt er sich kriechend auf den beiden Händen vorwärts, schleift Bauch und Füsse nach, insbesondere den rechten, den er, den Fussrücken nach unten, am Boden hält. Dagegen klettert er gut, wobei die vorderen Extremitäten die meiste Arbeit thun, während die hinteren sich dabei sehr schwach benehmen. — Nystagmus hat fast aufgehört, dagegen zeigt sich auf dem rechten Auge ein leichtes *divergierendes* Schielen. Im Gesicht und an den Ohren finden sich verschiedene kleine Schrammen, die zum Teil von Stössen oder vom Fallen, zum Teil von Bissen herrühren, die er von einem ihm überlegenen Genossen erhielt.

24./30. Juni. — Die Symptome sind im wesentlichen unverändert. Beim Kriechen schleppt er nicht mehr die Unter-Extremitäten, sondern fängt an sie aufzusetzen.

1. Juli. — Diesen Morgen wurde er von allgemeinen Konvulsionen befallen. Als wir es gewahr wurden, war der Anfall fast vorüber und der Affe war danach so erschöpft, dass es mit dem Leben zu Ende zu gehen schien. — Auf das Hängebett gelegt, liegt er abgeschlagen; von Zeit zu Zeit stellt sich ein Krampf im linken Hintergliede und in den linken Brustmuskeln ein. Das Tier atmet oberflächlich.

2. Juli. — Ist während der Nacht gestorben.

Leichenbefund. — Keine Verwachsung der Meningen. Das Gehirn normal. Das Kleinhirn fehlt, bis auf zwei sehr kleine, mehr äussere Bruchstücke, die die Kleinhirnschenkel umgeben, gänzlich. Der Boden des vierten Ventrikels lag zum Teil frei, zum Teil bedeckt von desorganisiertem, erweichtem Kleinhirngewebe. — Ausserdem Lobarpneumonie im Kongestivstadium, die beinahe die Hälfte der rechten Lunge und etwa ein Fünftel der linken umfasst.

Fast vollständige Exstirpation des Kleinhirns, bestätigt durch Sektion.

Reizerscheinungen ziemlich gering, bestehen in choreaartigen Bewegungen der vorderen Extremitäten, in starken Schwankungen des Kopfes, Strabismus convergens und anhaltendem Nystagmus.

Ausfallserscheinungen dauern während der ganzen, übrigens kurzen, Beobachtungszeit fort. *Asthenie* und *Atonie* sind auf den Vorderextremitäten wenig ausgesprochen, auf den Hinterextremitäten und den Rückenmuskeln bedeutend, sodass das Tier nur kriechend vorwärts kommt, während es gut klettern kann, wobei die Vorderextremitäten die meiste Arbeit thun. Deutlich ist die *Astasie* der Hals-, Extremitäten- und Augenmuskeln.

Macacus cynomolgus Ω. — Männchen, klein, jung, sehr lebhaft, furchtsam und wenig gelehrig.

12. Juni 1886. — Wird chloroformiert. Das *ganze Kleinhirn* wird — nach meiner neuesten Operationsmethode — exstirpiert. Die Blutung ist im ganzen mässig. Die Operation

dauert lange, ist mühsam, aber ohne Unfall. Das Tier erbricht mehrmals während der Operation.

Entfesselt zeigt es sich sehr schwach. Atmet wenig tief. Bringt die vorderen Extremitäten in tonische *Flexion,* kräftiger die rechte als die linke. Kann sich nicht aufrecht halten. Zeigt leichtes Schielen mit dem rechten Auge nach innen.

Einige Stunden nach der Operation vermag es sich mit dem Rücken an der Ecke der Holzkiste, die ihm als Lager dient, angelehnt zu halten und mit der *linken* Hand eine Frucht zu ergreifen, ohne jedoch Lust zu bezeigen, sie kosten zu wollen. Es hat mitunter Brechneigung. — Man bringt in seine Kiste einen gesunden Affen, der ihm als Krankenpfleger und Tröster dienen soll.

13. Juni. — Das Tier ist munterer. Mit dem Rücken an die Kistenecke gelehnt, hält es den Rumpf gerade, ergreift mit beiden Händen die Feigen, die man ihm anbietet, und frisst ein paar davon. Wenn es sich umwendet und die Rückenstütze auch nur wenig verlässt, so fällt es, schlägt mit dem Kopf auf und hat viel Mühe, sich wieder aufzurichten. Sein Kopf wackelt. Strabismus convergens des rechten Auges hält in geringem Grade an. Die Vorderextremitäten sind jetzt gewöhnlich erschlafft.

Gleichwohl ist der Druck, den es mit den Händen auf den Arm desjenigen ausübt, der es nimmt, beträchtlich.

14. Juni. — Befinden ist noch immer leidlich. — Es frisst langsam von der Feige, die es in der Hand hält, während es auf seinen Gesässschwielen sitzt und den Rücken an die Kistenwand lehnt. Verlässt es diese Lage, so ist es seiner nicht mächtig, sondern rollt um seine eigene Achse von *rechts nach links.* Wenn es am Fallen ist, so gelingt es ihm oft, das Fallen dadurch zu vermeiden, dass es mit einer Hand am Rande der Kiste sich festhält. Ausser dem Schielen zeigt es auch *Nystagmus,* doch nur vorübergehend. — Stützt es sich in der angegebenen Weise, so vermag es mit beiden Händen die Mispeln festzuhalten, sie von den Schalen freizumachen und sie dann mit gutem Appetit zu verzehren. Das alles führt es mit angemessenen und völlig natürlichen Bewegungen aus.

15. Juni. — Inzwischen, wenn es ohne Stütze ist, äussert es noch etwas von der Neigung, sich um sich selbst von rechts nach links zu drehen. Es ist im stande, an den Wänden der Kiste hinaufzuklimmen, nicht aber ohne Rückenstütze aufrecht zu stehen.

16. Juni. — Es ist sehr lebhaft und intelligent. Stiehlt geschickt seinem Kameraden das Futter weg. Bleibt unfähig, sich ohne Stütze aufrecht zu halten, vermag aber an den Wänden seiner Kiste zu klettern und von seinem Lager auf- und abzusteigen. — Ohne Stütze auf die Erde gesetzt, kann es einige Schritte machen, indem es die Hinterbeine halbflektiert, fällt aber bisweilen nach *rechts* und *hinten,* wenn es sich auf den Vorderextremitäten zu sehr aufrichtet und rollt mit der Wirbelsäule von rechts nach links. — Wenn es den Arm ausstreckt, um nach dem Futter oder nach den umherstehenden Möbeln zu greifen, sich daran zu stützen, so zeigt es eine gewisse Unsicherheit der Bewegungen, die man in den ersten Tagen nicht beobachtete.

18./22. Juni. — Es stiehlt seinem Gefährten geschickt das Futter weg, selbst wenn dieser es in der Hand hat. Es vermag aufrecht zu sitzen, wenn sein Rumpf auch nur an den Gesässschwielen einen Halt hat, fällt indes leicht, besonders nach rechts. Es kann gehen, indem es den Rumpf hoch genug vom Boden entfernt, die vorderen Extremitäten übermässig hochhebt und sie in Abduktion aufsetzt. Sobald es indes in die Nähe eines Tisch- oder Stuhlbeines kommt, so hält es sich daran fest, um nicht zu fallen, und klettert daran mit grosser Geschicklichkeit und Hast. Bietet man ihm, während es geht, eine Frucht an, so ergreift es sie mit *einer* Hand, muss sich aber setzen, da es auf den beiden Hinterfüssen sich nicht regieren kann.

23./30. Juni. — Es geht mit mehr Gewandtheit und wie tänzelnd infolge der geringen Festigkeit und Geschmeidigkeit der Bewegungen, indem es das Becken dadurch höher als es früher zu thun pflegte, vom Boden entfernt, dass es die Hinterextremitäten weiter von sich streckt.

Juli. — Im ganzen haben sich die Erscheinungen nicht wesentlich geändert. — Wenn es auf seinen Gesässschwielen sitzt, so wackelt der Kopf und Rumpf etwas, und es

stützt sich mit der Hand auf, um nicht zu fallen. Es ist noch immer nicht im stande, sich auf den hinteren Extremitäten allein aufzurichten. Bietet man ihm aus einer gewissen Höhe eine Frucht an, so beschränkt es sich darauf, den Arm danach auszustrecken, versucht aber keineswegs sein Becken zu heben und aufzustehen, so sehr ist es durch die Erfahrung belehrt, dass es sich nicht würde regieren können und fallen würde. Wenn es frisst, so zittert es beständig mit Armen und Rumpf, was man in früheren Zeiten nicht an ihm beobachtet hat, wenigstens nicht in dem Masse, dass es die Aufmerksamkeit der Beobachter erregt hätte. — Wenn es geht, so geschieht das wiegend oder wenigstens schwankend, infolge der unvollkommenen Fusion der Bewegungen, mit abduzierten Extremitäten, nicht in gerader, sondern auf einer Wellenlinie, und es fällt dabei manchmal *nach rechts,* weil der Hinterfuss dieser Seite einknickt. Die Zeichnung *b* giebt das Bild dieser Art des Schreitens. Das öftere Fallen wird durch zwei kleine Wunden bezeugt, die das Tier im Gesicht durch Kontusionen und Schrammen beim Fallen auf das Gesicht erhalten hat. Beim Gehen macht sich ferner bemerklich, dass es allemal, wenn es das Bedürfnis fühlt still zu stehen um auszuruhen, sich auf die Gesässschwielen niederlässt. Vergleicht man das Tier mit einem gesunden Affen, so sieht man, dass es, abgesehen von der Ataxie in der Fortbewegung, auch weit langsamer schreitet. Beim Klettern an den Mobilien dagegen ist es sehr sicher und frei in seinen Bewegungen, da die Ausfallssymptome stärker auf den Hinterfüssen (die es beim Gehen gebrauchen muss) als auf den vorderen sind (die



Fig. 40.

beim Klettern ganz besonders thätig sind). — Der allgemeine Ernährungszustand ist in dieser Periode ziemlich heruntergekommen.

August. — Es vermag nicht zu gehen, ohne die Hände, oder wenigstens eine Hand am Fussboden zu stützen, wenn die andere beschäftigt ist, das Futter zu halten. Auch in diesem Falle steckt es übrigens nach wenigen Schritten das Futter ins Maul, um die Hände aufzustützen. Die schon genannten ataktischen Erscheinungen neigen gar nicht zur Abnahme, man kann im Gegenteil sagen, sie haben sich etwas verschärft, wenn das nicht etwa in der seit einiger Zeit stattfindenden Verschlimmerung des Gesundheitszustandes seine Erklärung findet.

Oktober 1886/Juni 1887. — In dieser ganzen langen Zeit hat das Tier keinerlei erwähnenswerte Änderung der Erscheinungen geboten. — Der vorher verschlimmerte Ernährungszustand hat sogar eine Besserung erfahren.

9. Juli. — Der Gesundheitszustand ist gut, die ataktischen Symptome sind wenig verändert. Heute ist es wieder einer allgemeinen Prüfung unterzogen worden. — Es wagt niemals auf seinen Hinterfüssen sich aufzurichten, ebenso wenig wagt es die Hand auszustrecken, wenn man ihm eine Frucht in solcher Entfernung anbietet, dass es, um sie zu erhaschen, mit dem Rumpf sich hochheben müsste. Wenn man sie vor ihm auf die Erde wirft, so fasst es sie mit der rechten Hand und entfernt sich dann, immer auf die drei freien Extremitäten gestützt, während die vierte beschäftigt ist, die Frucht zu halten. Wenn es sitzt, so ist seine gewöhnliche Haltung die, dass es auf den Gesässschwielen ruht und die Hinterbeine, um die Basis seines Stützpunktes zu verbreitern, und auch die beiden, oder wenigstens eine der Vorderextremitäten in Abduktion hält. Hebt es die letzteren, um

sich zu kratzen oder um zu fressen, so stützt es die Ellenbogen auf den Knieen. — Beim Gehen sind die Schritte ohne rechte Verbindung, unschön, es wackelt beständig mit dem Kopf und setzt die Extremitäten, besonders die vorderen, in Abduktion auf. Ausserdem trägt es den Rücken so sehr nach oben gekrümmt, dass die Spuren der Hinterfüsse stets und sehr beträchtlich denen der vorderen voranschreiten, wie das Zeichnung *c* sehr hübsch darstellt. Seine Haltung der Körperachse erscheint etwas schräg gegen die Schrittlinie, was auf der genannten Zeichnung sich durch die Adduktionsstellung des linken Hinterfusses und die Abduktion des rechten Hinterfusses beim Aufsetzen der Füsse verrät. Bei jedem Schritte endlich rückt es mit den Extremitäten der rechten Seite etwas weniger weit vor, als mit denen der linken, — was in der Zeichnung sehr deutlich hervortritt. Manchesmal sind die hinteren Extremitäten beim Gehen plötzlichen Beugungen ausgesetzt, die die Ganglinie unregelmässig machen, ohne jedoch das Tier zu Fall zu bringen, wie das in den ersten Zeiten nach der Operation geschah. — Es steigt die Treppen langsam und vorsichtig herab, was man sehr deutlich wahrnimmt, wenn man sein Benehmen mit dem eines gesunden Affen beim Herabsteigen vergleicht. Man hat mehrmals bemerkt, dass Subkutan-Injektionen von *Apomorphin* kein Erbrechen erregten, obgleich letzteres bei gesunden Affen unausbleiblich erfolgt.



Fig. 41.

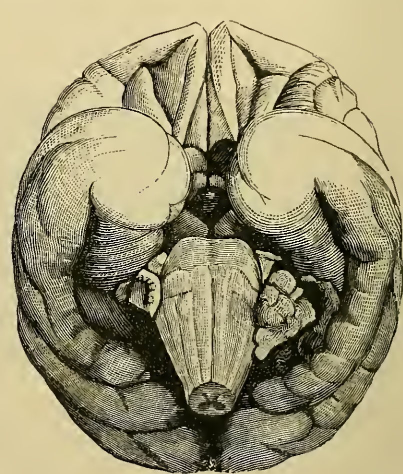


Fig. 42.

August/December. — Bei Beginn des Winters fing das Tier an etwas zu hüsteln. In allem übrigen hat keine bemerkenswerte Veränderung stattgefunden.

13. Januar 1887. — Nachdem das Tier zu anderen, dem uns gegenwärtig beschäftigenden Gegenstande fernliegenden, Experimenten benützt worden war, starb es.

Leichenbefund. — Keine Verwachsung zwischen Dura und Gehirn. Das Grosshirn erscheint ganz normal. Das Kleinhirn *fehlt fast gänzlich.* Wie Fig. 41 zeigt, sind vom Kleinhirn nur die zwei äusseren Seitenteile zurückgeblieben; der auf der *linken* Seite ist übrigens um mehr als doppelt so umfangreich wie der der *rechten* Seite. Sehr augenfällig ist die Atrophie der Protuberantia annularis (Pons Varoli), auch beider Oliven, wie man in Fig. 42 ersieht.

Fast vollständige Exstirpation des *ganzen Kleinhirns;* indes ist die auf der *linken* Seite zurückgebliebene Portion mehr als doppelt so gross, als die auf der rechten Seite.

Die *Reizerscheinungen* waren sehr gering; merklicher auf der rechten, als auf der linken Körperhälfte des Tieres. Bestanden in Neigung zum Rotieren um die eigene Achse von *rechts* nach *links,* oder von *der* Seite,

wo die Reizung des Schenkelstieles grösser sein musste, zu der anderen Seite, wo die Kleinhirnschenkel mehr geschont waren; ferner in wenig intensiver *tonischer Flexion* der vorderen Extremitäten, besonders der *rechten;* in leichtem *konvergierenden Schielen* des rechten Auges; in *Erbrechen.*

Die *Ausfallserscheinungen* waren zum Teil weniger merklich in den ersten Tagen nach der Operation als in den folgenden, vielleicht infolge von Degeneration der grauen Substanz des Pons. *Asthenie* war auf den vorderen Extremitäten nicht stark ausgesprochen, mehr dagegen auf den hinteren und an den Rückenmuskeln. Stärker markiert erschien sie auf der *rechten* Hälfte, wo die Abtragung des Kleinhirns vollständiger war, als auf der *linken.*

Astasie und *Atonie* der Muskeln standen in richtigem Verhältnis zu der Höhe der Asthenie der verschiedenen Gegenden.

Kompensationserscheinungen funktioneller Art traten sehr stark hervor; sehr spärlich die der *organischen* während der langen Dauer der Beobachtung, so dass eineinhalb Jahr nach der Operation die Kleinhirn*ataxie* nicht wesentlich verringert war.

Allgemeine dystrophische Erscheinungen fehlten nicht, machten aber keine Fortschritte, sondern besserten mitunter und traten später wieder auf.

Die Beobachtungen an jedem der fünf Tiere, über die ich in diesem Kapitel berichtet habe, bieten uns (nebst den in meiner früheren Abhandlung beschriebenen) Symptomen-Bilder, die an Reichtum der Einzelheiten wie an Farbenpracht zwar sehr verschieden, aber in ihren Grundzügen vollkommen ähnlich sich verhalten.

Mit Ausnahme des Hundes *Y,* bei dem die Hirnverstümmelung in einer Sitzung und, wie man sie vollständiger nicht wünschen kann, gelang, der aber unglücklicher Weise zu kurze Zeit darnach lebte und uns nichts als ein sehr lebendiges Bild der *Reizerscheinungen* lieferte, — war die Operation bei allen den Tieren, die lange am Leben blieben, nicht ganz vollkommen, auch nicht immer ganz symmetrisch ausgefallen.

Dafür aber sind die von ihnen gewonnenen Erscheinungen so beschaffen, dass sie sich gegenseitig ergänzen, so dass es leicht ist, sich aus ihnen, wenn man sie zusammenfasst, eine angemessene Vorstellung von den Folgen der vollständigen Abtragung des Kleinhirns zu bilden.

Von allen den anderen Tieren muss man indes die Hündin F unterscheiden, von der ich weitläufiger gesprochen habe, weil sie der Gegenstand längerer und mannigfaltiger Untersuchungen gewesen ist. Bei ihr wurde die Operation zu drei verschiedenen Zeiten ausgeführt und dennoch fiel sie am wenigsten vollständig und am wenigsten symmetrisch aus. Die über zwei und ein halbes Jahr nach der Operation wahrgenommene *Ataxie* trug sicherlich im Zusammenhang mit jenen Umständen zu dem besonderen Vorgang bei, der sich durch die von mir *Dysmetrie („Masslosigkeit")* genannte Erscheinung charakterisiert, d. h. durch das *Fehlen an richtigem Mass und Leitung der Bewegungen,* namentlich derer der Vorderextremitäten. Bei

den anderen der von mir verschiedentlich am Kleinhirn operierten Tiere hat dieses Symptom zwar auch nicht ganz gefehlt, aber bei keinem ist es in so erheblichem Grade aufgetreten, noch hat es sich so hartnäckig gezeigt wie bei Hündin F. Wir werden später noch über die Bedeutung des höcht wichtigen Symptomes der *Dysmetrie* der Bewegungen sprechen für jetzt genügt es, darauf hingewiesen zu haben.

Die *Reizerscheinungen*, die nach Abtragung des ganzen oder fast des ganzen Kleinhirns eintreten, unterscheiden sich von denen, die man nach Abtragung bloss des *Mittellappens* beobachtet, nur durch ihre grössere Intensität, Dauer und zum Teil auch durch ihre grössere Ausbreitung. Das Symptom des Rotierens um die Längsachse, das bloss nach einseitiger oder asymmetrischer Exstirpation beobachtet wird, wo die Reizung sich im Schenkelbündel bloss *einer* Seite entwickelt, oder auf einer Seite gegenüber der anderen vorwiegend auftritt, — muss selbstverständlich fehlen, wenn beide Schenkelbündel gereizt werden.

Auch die *Ausfallssymptome* unterscheiden sich von denen nach Abtragung des *Mittellappens* allein nur durch den Grad ihrer Intensität und Dauer.

Die Erscheinungen der *Funktionskompensation* zeigen sich in höherem Grade und sind daher sichtlicher. Denn da der Ausfall bedeutender ist, so sind natürlich, um ihn unwirksam zu machen, auch ausgesprochenere und ungewöhnlichere kompensatorische Bewegungen erforderlich.

Dagegen zeigen sich die Erscheinungen der *organischen Kompensation* sehr dürftig oder gar nicht, — je nach der grösseren oder geringeren Vollständigkeit der Kleinhirnverstümmelung, so dass ihr Auftreten vermutlich ganz allein von den nicht exstirpierten Segmenten des Kleinhirns abhängt und in geradem Verhältnis zu ihnen steht.

*Degenerations*symptome, die sich von den Ausfallssymptomen deutlich abgehoben hätten, wurden nicht beobachtet.

Dystrophische Erscheinungen verschiedener Art, unregelmässig wiederkehrend, ihrer Form nach nicht fortschreitend und unheilbar, wurden bloss bei Hündin *F* und bei Affe *Ω* beobachtet, die nach der Verstümmelung länger am Leben blieben.

Zehntes Kapitel.

Folgen der Kleinhirnverstümmelung in Verbindung mit einseitiger oder doppelseitiger Verstümmelung des Gyrus sigmoideus cerebri.

Obgleich ich mich in den vorangehenden Kapiteln fast ausschliesslich auf die Beschreibung der bei der immer weiter ausgedehnten Verstümmelung des Kleinhirns beobachteten Thatsachen beschränkt und die verschiedenen operierten Tiere nur in so viele *homogene Gruppen* geordnet habe, wie es entweder die Ausdehnung und der Sitz der Verstümmelung, oder die Intensität, Verbreitung und Örtlichkeit der Folgen derselben gebot, — so ist es doch klar, dass ich beim Zusammenfassen der hervorragendsten Erscheinungen an jedem Tiere, durch das Unterscheiden und Klassifizieren nach ihrem Wesen und Ursprung, schon implicite ihren verschiedenen Wert oder ihre physiologische Bedeutung dargethan und somit den Damm der unmittelbaren Fakta überschritten, ja gewissermassen stillschweigend und heimlich das Gebiet der Deutungen betreten habe.

Da müssen wir nunmehr notwendigerweise die Gründe anführen, mit denen sich unsere Distinktionen und Klassifikationen rechtfertigen lassen. Erst dann, wenn wir, auf Grund beweiskräftiger Thatsachen zwischen den verschiedenen Kategorien der Erscheinungen, die wir nach ihrer Genesis und Natur voneinander trennen, eine strenge Grenzlinie gezogen haben, werden wir mit wissenschaftlicher Schärfe — eine physiologische Doktrin über das Kleinhirn begründen können.

Wir werden leicht beweisen können, dass die bis jetzt herrschenden schweren Irrtümer betreffs dieser Doktrin, nicht allein auf der Unvollkommenheit der bisherigen einschlägigen Untersuchungen beruhen, sondern hauptsächlich darauf, dass unter der *Syndrome* der sogenannten *Kleinhirnataxie* Symptome von verschiedenster physiologischer Bedeutung zusammengewürfelt werden. Oft hat man die *Ausfallserscheinungen* mit den *Reizerscheinungen* verwechselt, noch öfter mit den funktionellen *Kompensationserscheinungen*, d. h. mit denjenigen Bewegungen, die das enthirnte Tier instinktiv oder willkürlich ausführt, um den schädlichsten Folgen der mangelhaften oder fehlenden Innervation zu begegnen.

Demzufolge erschien es mir höchst wichtig, zu erforschen, ob es möglich sei, von den *cerebellaren Ausfallssymptomen* die sogenannten *kompensatorischen* auszuscheiden, die in der Regel als Komplikation der Syndrome auftreten und die freie Äusserung trüben oder entstellen.

Stimmt man der Hypothese zu (die a priori sehr wahrscheinlich klingt) dass die kompensatorischen *Bewegungen* vom Grosshirn ausgehen und zwar von der *motorischen Rindensphäre*, als dem Hauptorgan der *willkürlichen* Impulse, so ist obige Aufgabe einer direkten experimentellen Lösung leicht zugänglich.

Ich entschloss mich daher auf verschiedene Weise zu erproben, welche Änderungen die *Kleinhirnataxie* erfahre infolge ein- oder beiderseitiger Abtragung des *Gyrus sigmoideus,* der den wichtigsten Abschnitt der *sensorio-motorischen Sphäre* des *Grosshirns* vertritt. Die bei vier Hunden erreichten Ergebnisse, worüber ich die Protokolle mitteile, scheinen mir, der Voraussicht gemäss, belangreich genug zu sein und übertreffen sogar die gehegten Erwartungen.

Hündin T. — Schon am 11. Mai 1886 operiert an vollständiger Exstirpation der *rechten Kleinhirnhälfte.*

6. Juli 1887. — *Zweite Operation.* — Man legt den *Gyrus sigmoideus* der linken Seite frei und exstirpiert tief, damit zugleich das ganze davorliegende Stirnsegment, bis auf die tiefste Portion und einen Teil der Spitze, die verschont bleiben. Mässige Blutung. — Gegen Ende der Operation stellen sich geringe rhythmische Krämpfe am Rumpf und an den *rechtsseitigen* Beinen ein. Um einem epileptischen Anfall zuvor zu kommen, werden vorsichtig 2 Gramm Chloral, teils unter die Haut, teils per anum injiciert. Danach wird das Tier entfesselt und ruhig auf ein Schwebebett gelegt. — Nach einer Viertelstunde, da das Tier collabiert, der Lidreflex fehlt und die Respiration flach ist, werden 5 cc. Äther unter die Haut gespritzt, um es zu ermuntern.

7. Juli. — Das Tier ist munter, stösst Klagelaute aus mit schwacher und heiserer Stimme, streckt die Zunge heraus und lässt sie lang und nach *rechts* gedreht aus dem Maule heraushängen.

8. Juli. — Es liegt stark nach *rechts* gekrümmt. Auf die Erde gesetzt, stemmt es den *linken* Vorderfuss und bisweilen auch den *linken* Hinterfuss auf, während es die beiden *rechten* ausstreckt. Durch Bewegungen des linken Vorderbeines gelingt es ihm (wobei der Rumpf stark nach rechts gekrümmt ist) den ganzen Körper uhrweiserähnlich, d. h. von der linken zur rechten zu drehen, mit dem Becken als Mittelpunkt. — Die Wunde will *per primam* vernarben. Man muss das Tier künstlich mit Milch ernähren. Am Abend verschlimmert sich sein Zustand; die Respiration wird sehr frequent (76 in der Minute); es bleibt liegen, wie man es auch legt.

9. Juli. — Befindet sich viel besser; jedoch hält die Dyspnoe mit Trachealrasseln an.

11. Juli. — Rasseln und Dyspnoe haben nachgelassen. — An die Erde auf die linke Flanke gelegt, vermag es Kopf und Hals zu heben und sich mit der Wirbelsäule nach rechts zu biegen, indem es den linken Vorderfuss und auch den linken Hinterfuss gegen den Fussboden stemmt. Legt man es dagegen auf die rechte Flanke, so kann es die Beine dieser Seite nicht aufstemmen, hebt dann bloss den Kopf und biegt die Wirbelsäule nach links, indem es alle vier Beine in tonischer Extension hält.

12. Juli. — Hebt man es beim Rückenfell gerade in die Höhe, so bemerkt man, dass es die Beine der rechten Seite unbeweglich und kraftlos hängen lässt, während es die der linken ganz gut auf den Boden aufsetzt. Wenn man es mit der rechten Flanke an die Erde setzen will, so geschieht das ganz leicht, weil das Tier mit den Beinen dieser

Seite keinen Widerstand leistet; will man es dagegen auf die linke Flanke legen, so widersetzt es sich so lebhaft mit den Beinen dieser Seite, indem es sie aufsetzt, dass es sich überschlägt.

13. Juli. — Beim Rücken hochgehoben, biegt es den Rumpf bedeutend nach *rechts*. — Ins Bassin geworfen, schwimmt es regelmässig, mit Wendungen, die ganz regelmässig nach *rechts* gehen, oder nach der Seite der Krümmung des Rumpfes.

19. Juli. — Die Nähte werden entfernt, da die Wunde *per primam* verheilt ist. — Es ist immer noch nicht im stande aufzustehen. Es kratzt sich den Hals mit der linken Hinterpfote, was es niemals mit der rechten thut.

22. Juli. — Dadurch, dass die Hündin sich gegen einen Baum lehnt, glückt es ihr sich auf allen vieren aufzurichten. Wenn sie aber die Stütze verlässt und zu gehen versucht, so fällt sie auf die rechte Seite, da die Extremitäten dieser Seite sie nicht zu tragen vermögen.

24. Juli. — Heute zum erstenmal ist es ihr in einem Winkel des Gartens gelungen ohne Stütze auf allen vieren zu stehen und zwei bis drei Schritte zu machen, ohne vorher nach rechts zu fallen. Wenn sie sich mit ihrer rechten Flanke gegen die Mauer lehnt, so vermag sie sich auf den Beinen zu erhalten, aber nicht zu gehen, weil sie die linksseitigen Extremitäten übermässig abduciert.

26. Juli. — Sie schwimmt gut, oft *rechtsum* kreisend, vermag aber bisweilen gerade aus zu schwimmen, trotz der nach rechts gekrümmten Wirbelsäule, weil sie mit den Beinen der linken Seite das Wasser mit weit stärkeren Ruderschlägen trifft, als mit den Beinen der rechten Seite. — Der Ernährungszustand hat sich merklich verschlimmert. Die Haut ist an mehreren Stellen kahl und krank, das Haar rauh und hat seinen normalen Glanz verloren.

August/November. — Die Ernährung hat sich verhältnismässig wieder gebessert. Bloss die Schwanzspitze ist noch kahl. Gewicht 6700 Gramm. — Es vermag zu gehen, indem es die Hauptachse seines Körpers sehr schief zur Schrittlinie stellt, fast ganz so wie es in den ersten Tagen nach der Exstirpation der rechten Kleinhirnhälfte that. Sehr auffällig ist der Unterschied der Kraft, mit der es die Beine der rechten Seite bewegt, im Vergleich zu denen der linken Seite. Das Hinterbein dieser Seite scheint schwächer zu sein als das Vorderbein. Bei verbundenen Augen wagt das Tier nicht zu gehen. Zur Bewegung angetrieben, fällt es leicht auf die rechte Seite, indem es mit den Beinen dieser Seite, wo die Sensibilität gestört ist, ausgleitet. — In das Bassin geworfen, schwimmt es sowohl mit offenen als auch mit verbundenen Augen sehr gut, mit richtigen Koordinationsbewegungen in *gerader Linie*. Nur das bemerkt man, das beim Schwimmen der Rücken nicht so hoch, wie es normal ist, sondern etwas nach rechts zu getragen wird, wodurch es geschieht, dass die linke Flanke des Tieres weniger tief in das Wasser taucht als die rechte. Aus dem Bassin herausgeholt schüttelt das Tier das Wasser mit gewaltsamen Bewegungen ab, wobei die Beine der rechten Seite, besonders das Hinterbein einknicken, ausgleiten und das Tier nach der rechten Seite fällt. — Hat man dem Tier die Augen verbunden und berührt die Haut seiner vier Extremitäten mit einem stumpfen Körper, so findet man *deutliche Hyperästhesie* der *rechtsseitigen*, woran (indess in weit geringerem Grade) auch die *linksseitigen* teilnehmen. Bei jeder leichten Berührung reagiert das Tier energisch mit Zucken, Heulen und dem Versuch zu beissen!

5. Dezember. — Seit einigen Tagen leidet die Hündin an epileptischen Krämpfen. Heute wiederholen sich die Anfälle in kurzen Zwischenräumen. Sie beginnen mit forciertem Maulaufsperren und verbreiten sich von da aus rasch über alle Muskeln des Körpers. Während der Anfälle sind die Konvulsionen nicht gleich stark auf den beiden Körperhälften, sondern sind (besonders im Anfang der Anfälle) heftiger auf den Muskeln der linken Hälfte.

6. Dezember. — Das Tier ist heute sehr niedergeschlagen.

7. Dezember. — Während der Nacht ist es gestorben.

Leichenbefund. — Dura des Gross- und Kleinhirns ist getrübt, adhäriert an einigen Stellen lose am Schädeldach. Feste Verwachsung findet sich innerhalb der Knochenlücke, die zur Abtragung des vorderen Segmentes des linken Grosshirnlappens gedient hat. Die Grosshirnmasse zeigt sich etwas erweicht und hyperämisch. Leichte Adhäsionen an der Schädelbasis und unter der Oblongata zwischen Pia und Dura. — An der mit aller Sorgfalt herausgenommenen ganzen Masse des Encephalon bemerkt man sogleich, dass die Exstirpation der rechten Hälfte des Kleinhirns in vollkommenster Weise, wie man es nur wünschen kann, gelungen ist. Nach vorsichtiger Beseitigung der kallösen Narbenmasse, die an die Stelle der fehlenden Kleinhirnhälfte getreten ist, findet man, dass von dieser rechten Hälfte keine weitere Spur zurückgeblieben ist, als ein kleines Segment vom obersten vorderen Theil des Wurmes, wohin der mediane Schnitt mit dem Graefeschen Messerchen nicht gereicht hat. Die Kleinhirnstiele sind an ihrer Basis zerstört. Von der Flokke ist keine Spur übrig. — Die Exstirpation des vorderen Segmentes der linken Grosshirnhälfte ist weit und tief, wie beim Operationsakt angegeben wurde. — Das Rückenmark wird herausgezogen; es zeigt makroskopisch keine Verletzung. Fig. 43 ist die möglichst

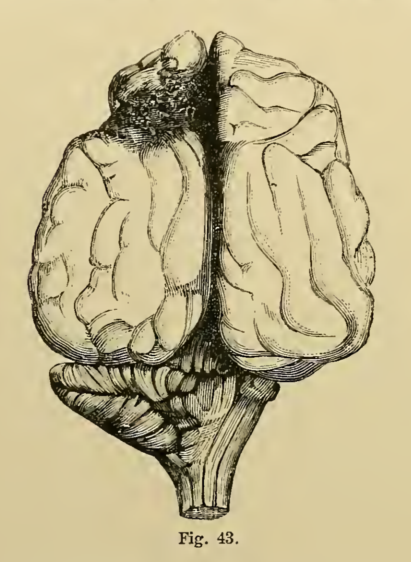


Fig. 43.

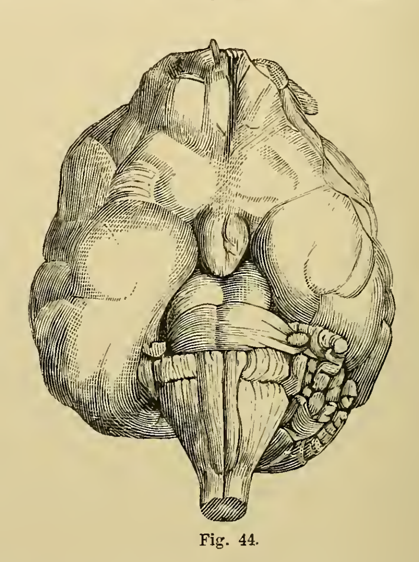


Fig. 44.

treue Wiedergabe des Gehirnes von hinten gesehen; man erkennt zugleich, was vom Kleinhirn übrig blieb, ebenso die Ausdehnung und Form des exstirpierten Grosshirnsegmentes. Fig. 44 stellt dasselbe Gehirn von der Basis aus gesehen dar und bringt zwei bemerkenswerte Dinge makroskopisch zur Anschauung, nämlich die Verkleinerung der rechten Hälfte des Pons und des Ponticulus (infolge Degeneration der Fasern des mittleren Kleinhirnschenkels der rechten Seite) und die sehr ausgesprochene Verkleinerung der linksseitigen vorderen Pyramide, infolge absteigender Degeneration der Fasern des Pyramidenbündels, die in der exstirpierten Gegend der linken Grosshirnhälfte entspringen.

Vollständige Exstirpation des *linken Gyrus sigmoideus* bei einem früher durch *halbseitige Exstirpation* der *rechten Kleinhirnhälfte* operierten Hunde.

Reizerscheinungen. — Nach Aufhören der Narkose jammert das Tier, krümmt die Wirbelsäule nach *rechts* und bringt die beiden *Beine* der *rechten Seite* leicht in tonische Extension. Zeigt ausserdem starke Dyspnoe, die erst am dritten Tage nach der Operation aufhört.

Ausfallserscheinungen. — Die von der linksseitigen Grosshirnverstümmelung abhängigen Erscheinungen äussern sich vorherrschend an den Extremitäten der rechten Seite. Fünf Monate nachher bemerkt man das seltsame Erscheinen einer akuten *Hyperästhesie*, vornehmlich an den Beinen der rechten Seite, was an ähnliche Wahrnehmungen erinnert, die Goltz bei am Grosshirn operierten Hunden gemacht hat. — Die Ausfallssymptome vom Kleinhirn (nachdem die kompensatorischen zum Teil ausgeschaltet wurden, d. h. die, welche von dem exstirpierten Grosshirnsegment der linken motorichen Region abhangen) erschienen in ausgesprochenster Weise wiederum, besonders an den Muskeln der rechtsseitigen Extremitäten. Erst nach etwa Monatsfrist war das Tier im stande, sich wieder aufzurichten und zu gehen, wobei es allerdings öfter nach rechts umfiel, namentlich dann, wenn es am Gebrauch der Augen verhindert war. Das funktionelle Übergewicht der linksseitigen Beinmuskeln war auch klar aus der Art, wie das Tier sich beim Schwimmen benahm.

Dystrophische Erscheinungen allgemeiner und lokaler Art verfehlten nicht nach der letzten Operation sich einzustellen.

Hündin E. — Operiert am 30. April 1886 durch Exstirpation des *Mittellappens*, am 4. Juni 1886 durch Exstirpation des *rechten Seitenlappens* vom *Kleinhirn.*

15. Juni 1887. — *Dritte Operation.* — Bei dem im Apparat befestigten Tiere wird zunächst an die Freilegung beider Gyri sigmoidei geschritten, was bei mässiger Blutung glückt. — Nachdem das Tier etwas ausgeruht hat, wird die Rinde beider Gyri an den erregbaren Feldern der Hinter- und auch der Vorderbeine elektrisiert. Die Rindenerregbarkeit zeigt sich auf beiden Seiten so sehr erhöht, dass es nicht gelingt, die gewöhnlichen lokalisierten Bewegungen an den einzelnen Gliedern zu erhalten, auch dann nicht, da man schwache induzierte Ströme verwendet; immer blieben sie diffus oder traten an den beiden Gliedern derselben Seite (der erregten Seite gegenüber) oder auch an allen vier Beinen auf. Es scheint, dass die Rindenerregbarkeit links und rechts nicht merklich verschieden sei.

Da das Tier durch eine Chloralinjektion beruhigt ist, so nimmt man eine weite und tiefe Exstirpation beider Gyri sigmoidei vor, unter erträglichem Blutverlust.

Entfesselt, krümmt sich das Tier ein wenig nach rechts, da man es mit der linken Seite auf die Schwebe legt. Auf die rechte Seite umgedreht, hält es die Wirbelsäule vollkommen gerade, die beiden Vorderbeine in tonischer Extension, weniger aktiv mit den beiden Hinterbeinen. Da es heftig wehklagt, reicht man ihm per os zwei Gramm Chloral und da es nachmittags noch nicht still ist, injiziert man subkutan zehn Centigramm Morphium. Trotz der Narkotica jammert es immer und ist sehr dyspnoisch. Man zählt 288 Atemzüge in der Minute!

16. Juni. — Es jammert noch immer. Zeigt fast dasselbe Verhalten wie gestern. Krümmung des Rumpfes nach rechts, tonische Streckung der Vorderbeine, tonisch-klonische Bewegungen mit den Hinterbeinen. Man giebt ihm nochmals per os zwei Gramm Chloral. Temperatur im Rektum 39,4° C. — Nachmittags wird es ruhig. Das Strecken der Glieder hat nachgelassen, aber es ist noch immer etwas Krümmung des Rumpfes nach rechts zu sehen. — Künstliche Ernährung mit Milch.

18./24. Juni. — Steckt man ihm Stückchen Fleisch ins Maul, so macht es Kaubewegungen, schluckt aber nicht hinter. Man fährt also mit der Zwangsfütterung durch Milch fort. — An der linken Oberlippe zeigt sich eine Ulceration, eine kleinere an der Unterlippe und eine dritte am linken Rande der Zunge. Die erste Ulceration wird immer tiefer und perforiert schliesslich die linke Oberlippe, während die beiden anderen langsam heilen. Das Tier magert immer mehr ab. — Auf seiner Schwebe ausgestreckt, macht es mit seinen

Beinen häufig Schwimmbewegungen, als wollte es versuchen aufzustehen und zu gehen. Durch vieles Reiben an der Schwebe hat es sich die Pfoten blutig gestossen, was für die Unempfindlichkeit derselben spricht. Um solchem Missstand abzuhelfen, ist man genötigt, die vier Extremitäten mit Leinen zu umwickeln, die man inwendig zusammennäht; man muss aber den Verband mehr als einmal erneuern, da es ihm durch sein Reiben gelingt, das Zeug, mit dem die Beine umwickelt waren, zu zerreissen. Wenn man sie anschreit und bedroht, dann hört die Hündin mit ihren Schwimmbewegungen auf. — Oft zeigt sich Schielen mit Deviation des rechten Auges nach aussen und oben.

25. Juni/15. Juli. — Der Zustand des Tieres bessert sich langsam, die Wunden wollen sich schliessen. Gleichwohl zeigt es eine Menge kleiner Hautwunden infolge von Verwundung bei den nutzlosen Versuchen aufzustehen und aus dem Bett herabzusteigen. Wiegt 7300 Gramm.

Die oben erwähnten Bewegungen der Extremitäten sind schwächer geworden. Bietet man dem Tier Fleischstückchen an, so hält es sie unter lebhaften Kaubewegungen fest und verschlingt sie. Es ist indes nicht frei in seinen Bewegungen, da es die Nackenmuskeln oft kontrahiert, die Kontraktion aber den Kopf rückwärts zieht und es hindert, das Futter festzuhalten, das man ihm darreicht. Auch die Vorderbeinmuskeln geraten oft in tonische Kontraktion. Um seine Lage zu wechseln, ruckt es oft mit dem Rumpfe und macht nutzlose, unzweckmässige Schwimmbewegungen mit den Beinen, namentlich mit den Vorderbeinen und mit dem linken Hinterbein. An die Erde gesetzt, bleibt es gestreckt liegen und vermag nur mit grosser Anstrengung sich von einer Seite auf die andere zu wälzen, unter Flexions- und Drehbewegungen des Rumpfes ohne oder mit sehr geringer Beihilfe der Beine.

Nähert man sich dem Tiere, während es an der Erde ausgestreckt liegt, so versetzt es die Vorderbeine leicht in Kontraktur und Streckung. Am 5. Juli wird es auf die Oberfläche des Wassers ins Bassin gelegt, versucht darauf mit leichten Bewegungen oben auf zu schwimmen, es gelingt ihm aber nicht. Einige Tage später jedoch, am 9. und 13. Juli vermag es sich oben zu halten und zu schwimmen mit Wendungen nach *links*, verliert indes kurz darauf das Gleichgewicht, wälzt sich um seine Längsachse von *links* nach *rechts* und sinkt unter, weshalb man Sorge trägt, es wieder aufzufischen, damit es nicht ersticke.

16./26. Juli. — Die Funktionsstörungen bessern sich fortwährend; gleichwohl ist das Tier so unruhig, dass es sich durch Aufschlagen des Kopfes leicht verletzt. — Auf die Diele gesetzt, bewegt es die linksseitigen Extremitäten lebhaft, wenig und schwach dagegen die der rechten Seite; es hebt die ersteren, um aufzustehen und vermag oftmals nur sich auf die andere Seite zu wälzen. Durch Anstemmen der Vorderbeine, insbesondere des linken, gelingt es ihm, den Rumpf vorwärtszuschieben. Übrigens ist ihm das nur auf dem Grase der Gartenbeete, nicht aber auf glattem Boden möglich. — Wenn man ihm die Schnauze in den Napf drückt, so frisst und säuft es von selbst, die Bewegungen der Zunge sind aber dabei ungeschickt. — Wenn man es auf seine rechte Seite hinlegt, so liegt es mit nach hinten gestrecktem Kopf und Hals und macht die gewohnten klonischen Bewegungen mit den Beinen. Legt man es dagegen auf die linke Seite, so nimmt man wahr, dass die linke Vorderpfote ihm weit besser beim Aufstehen hilft, sodass es nun den Kopf heben und ihn nach rechts und nach links wenden kann. Hat es starken Durst, so schleppt es sich auf dem Hinterleibe und mit fast ausschliesslicher Anstrengung des linken Vorderbeines zu dem Wassernapf. Bei den Bemühungen, sich aufzurichten, fällt es stets auf die rechte Seite, entweder aus vorwiegender Schwäche der Extremitäten dieser Seite, oder weil es den rechten Vorderfuss in Pronation auf den Boden aufzusetzen nicht vermag. — Ins Wasser gebracht, verliert es leicht das Gleichgewicht und wälzt sich von *links* nach *rechts* um seine Längsachse. Übrigens vermag es sich kurze Zeit obenauf zu halten, wobei die rechte Rumpfseite tiefer als die linke in das Wasser taucht, was darauf beruht, dass die Schwimmbewegungen seiner rechtsseitigen Extremitäten schwächer sind, als die der linksseitigen.

August/Oktober. — Die Hündin magert mehr ab und hat an vielen Körperstellen das Haar verloren. Wiegt 7100 Gramm. — Zeigt stets dieselbe Ohnmacht zum Aufstehen,

Gehen und Schwimmen. — Die verschiedenen Prüfungen der Tast- und Schmerzempfindlichkeit bei verbundenen Augen beweisen, dass sie am ganzen Körper äusserst stumpf ist.

1./10. November. — Wiegt 6990 Gramm. — Es ist immer noch gezwungen, liegen zu bleiben, gewöhnlich in Seitenlage, obgleich es fortwährend Versuche macht, sich aufzurichten. Bei wiederholten Prüfungen der Sensibilität erhält man dieselben Ergebnisse. — Man bemerkt etwas Strabismus. Es schüttelt den Kopf und den Hals oft heftig. Am Rücken hochgehoben, zeigt sich Krümmung der Wirbelsäule nach rechts. — Es hat die Fähigkeit zum Erbrechen verloren. Wiederholte Injektion von 1, 2 — 3 Centigramm Apomorphin rufen durchaus kein Erbrechen hervor; das Tier wird davon bloss unruhig und wütend, die Respiration tiefer und (nach Gaben von drei Centigramm) fangen kleine Krampfanfälle an sich zu zeigen, mit schlaffen klonischen Bewegungen der vier Extremitäten, worauf ein Zustand grosser Unruhe von mehr als halbstündiger Dauer folgt, während dessen das Tier nicht fressen will.

20. November. — Die Hündin hat Dysenterie; ist kraftlos. Um sie zu erwärmen wird sie in die Nähe des Ofens gelegt.

21. November. — Ist während der Nacht gestorben. — Leichnam abgemagert, Haut krank, an verschiedenen Stellen exulceriert. Wiegt 5475 Gramm.

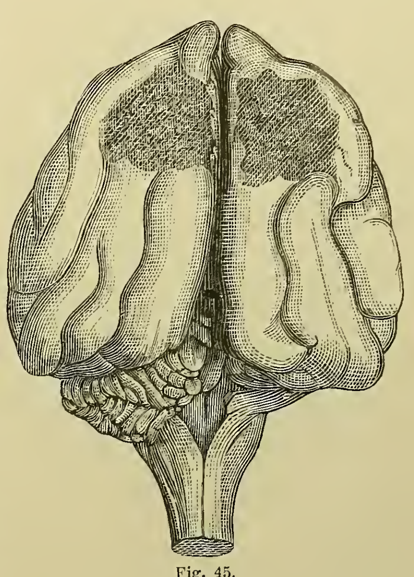


Fig. 45.

Leichenbefund. — Nach stückweiser Abnahme des Schädeldaches findet man die Dura etwas getrübt, vorn an der Knochenlücke von der letzten Operation, hinten rings um die vom Kleinhirn übriggebliebene Portion adhärent. — Oberhalb des Bulbus mit der Knochenlücke des Hinterhauptes im Zusammenhang findet sich ein starkes fibröses Narbengewebe. Die Dura zeigt lose Adhärenz am Bulbus und an der oberen Gegend des Halsmarkes. Mit Vorsicht gelockert, wird die ganze Hirnmasse herausgezogen. Sie ist im ganzen etwas erweicht. Siehe Fig. 45. Der Kleinhirnmittellappen ist vollständig exstirpiert, der rechte Seitenlappen fast vollständig, da nur eine kleine Portion von der Flocke übrig ist. Der linke Kleinhirnlappen ist intakt und wohlerhalten. Durch sorgfältig geführte Schnitte mit einem Messerchen gelingt es, die Adhärenzen zwischen den Hinterhauptlappen und den *Eminentiae bigeminae* zu trennen und letztere freizulegen, die bei der Operation nicht verletzt wurden, die aber erweicht, blass und abgeplattet erscheinen. Ausserdem ist die Furche zwischen den Vierhügeln der rechten Seite, dem vorderen und dem hinteren, nicht so stark wie es normal ist, ausgeprägt. Die Brücke ist atrophiert, rechts mehr als links. Die beiden *Gyri sigmoidei* sind breit und tief exstirpiert. Die beiden Pyramidenbündel atrophisch.

Die beiden *Gyri sigmoidei* des Grosshirns sind dem Hunde gründlich exstirpiert worden, bei dem schon vor längerer Zeit der *Mittel-* und der *rechte Seitenlappen* des *Kleinhirns* abgetragen worden ist.

Reizerscheinungen. — Sofort äussert sich ein starker Erregungszustand, der sich nur schwer vermittelst starker Dosen von Narcoticis heben lässt und der durch Schreien, Krümmung des Rumpfes nach rechts, tonische Streckung der Vorderbeine, tonischklonische Bewegungen mit den Hinterbeinen gekennzeichnet ist. Darnach führt das Tier, ausgestreckt auf dem

Schwebebett, etwa zehn Tage lang mit allen vieren beständig Schwimmbewegungen aus, die allem Anscheine nach dazu dienen, in aufrechte Stellung zu kommen, aber erfolglos sind. Diese Bewegungen werden nachgerade immer mässiger, gleichwohl bleibt für lange Zeit eine abnorme Neigung zu tonischer Streckung der Vorderbeine, gleichzeitig mit Kontraktion der Nackenmuskeln, zurück.

Ausfallserscheinungen, — die auf der Abtragung der beiden *Gyri sigmoidei* beruhen, bestehen in bilateraler *Parese* der Beinmuskeln und in Störung der Haut- und Muskelsensibilität. Letzteres Symptom hält während der ganzen Beobachtungszeit, also etwa fünf Monate, an; das erstere blieb vermengt mit den cerebellaren Ausfallssymptomen, bestehen. Diese wiederum erschienen aufs neue (nachdem die *Funktionskompensation*, die den exstirpierten motorischen Grosshirngegenden grossenteils zuzuschreiben ist, beseitigt war) und zwar in deutlichster Form, ähnlich denen, die unmittelbar auf die Kleinhirnverstümmelung folgten, — so dass das Tier während der ganzen Beobachtungszeit nicht mehr im stande war, sich aufzurichten, zu gehen oder beim Schwimmen sich im Gleichgewicht zu halten. Das funktionelle Übergewicht der Beine der linken Seite über die der rechten offenbarte sich entweder bei den Versuchen, sich aufzurichten und zu gehen, oder ganz besonders bei der *Reitbahnbewegung nach links* und bei dem *Rotieren um die Längsachse von links nach rechts* während des Schwimmens.

Ernährungsstörungen mannigfacher Art und Form stellten sich nach der letzten Operation ein.

Hund R. — Blind. Fast vollständige Abtragung der rechten Kleinhirnhälfte am 23. April 1890.

Zweite Operation. — 16. März 1891. — Bei dem narkotisierten Tiere werden beide *Gyri sigmoidei* freigelegt. Nachdem die Blutung gestillt ist, wird die zwischen den beiden *Sulci cruciati* befindliche Rinde mechanisch gereizt und man erhält extensive und intensive Reaktionen, sowohl gekreuzte wie direkte, an den Beinmuskeln. — Danach werden die beiden Gyri *gründlich* exstirpiert. Wegen der tiefen Narkose bewegt sich das Tier wenig und ist die Blutung mässig. — Einige Stunden nach der Operation fängt das Tier, nach vorangegangenem Kollaps, an, sich auf seinem Hängebett in mässigem Gerade zu bewegen und Klagelaute auszustossen. Man lässt es ungestört liegen, um nicht interkranielle Blutung hervorzurufen.

17. März. — Es jammert und wirft sich umher. Um es zu beruhigen, wird ihm wiederholt Chloral subkutan injiziert. — Beim Umherwerfen biegt es die Wirbelsäule stark nach links, sodass der Schwanz beinahe die Schnauzenspitze berührt. Ausserdem macht es dann und wann eine isolierte Rotationsbewegung um seine Achse von *links* nach *rechts*.

18./19. März. — Es ist weniger unruhig. In die Luft gehoben, kann es seine Wirbelsäule ebensowohl nach rechts wie nach links drehen. Auf die Erde gesetzt, fällt es auf die Seite, macht Schwimmbewegungen mit allen vieren in der Absicht, aufzustehen, biegt seine Wirbelsäule spiralförmig von *links* nach *rechts* und führt verschiedene langsame Drehungen nach dieser Richtung aus.

20./24. März. — Es wirft sich auf dem Schwebebett oft umher mit der Neigung, um seine Längsachse von *links* nach *rechts* zu drehen. Auch während der Nacht muss die Unruhe fortdauern, da wir an zwei Morgen hintereinander das Tier ausserhalb seines Lagers und in einem Winkel der Stube zusammengekauert finden.

In die Mitte der Stube gestellt, thut es bei jedem Versuche sich aufzurichten nichts, als dass es von *links* nach *rechts* rotiert, indem es die Wirbelsäule in der Richtung der Rotation spiralförmig windet. Das Rotieren geschieht langsam genug, um die mechani- Faktoren, die es bestimmen, deutlich erkennen zu lassen. — Liegt das Tier auf der linken Seite, so ist die Spiraldrehung der Wirbelsäule die, dass es den Rücken nach unten und die Beine in die Luft bringt. Aus dieser Lage geht es mittelst Schwimmbewegungen aller vier Beine zur Lage auf die rechte Seite über, die es so einrichtet, dass der Rumpf auf die rechte Seite sich wendet; von der rechten Seite wendet es sich auf die linke, entweder vermöge der Spiraldrehung, oder durch aktive Bewegung der Beine, mit denen es sich am Fussboden hochhebt und dergestalt eine Umdrehung beendet, um eine zweite daran zu knüpfen.

Man braucht nur die beiden Vorderbeine mit einer Schlinge und die beiden Hinterbeine mit einer anderen zusammenzubinden, so ist das Tier nicht mehr im stande, zu rotieren. Macht man dann die Vorderbeine frei, lässt beide Hinterbeine im Verband, so macht es mit jenen heftige Schwimmbewegungen, mit deren Hilfe es ihm gelingt, sich von der linken auf die rechte Seite zu drehen, bleibt aber dann in dieser Lage und zeigt sich unfähig, die ganze Umdrehung auszuführen.



Fig. 46.

Das Tier weigert sich zu fressen, und Fleischstückchen, die ihm in den Mund gesteckt werden, hinunter zu schlucken, obgleich es nicht etwa den Geruch verloren hat oder seine Kaumuskeln gelähmt sind. Man muss es fortgesetzt mit Milch und Suppe durch die Sonde füttern. — Sein Urin zeigt eine geringe Menge Zucker.

26. März. — Dieselben Erscheinungen. Es hat den Schein, als bessere es. — Gegen Abend nach der Sondenfütterung mit Milch wird es plötzlich von Erbrechen befallen, von Kollaps und allen Symptomen einer schweren Synkope, aus der man es auch nicht durch die künstliche Respiration wieder zu beleben vermag.

Leichenbefund. — Um das Gehirn aus dem Schädel herauszubekommen, müssen die starken Verwachsungen der Dura mit dem Zelt der rechten Hälfte entfernt werden. Die der exstirpierten Kleinhirnhälfte entsprechende Höhle ist von einem kallosen Narbengewebe fast vollgepfropft, das man sorgfältig entfernen muss, um die Ausdehnung der Verstümmelung zu Gesicht zu bekommen. Am vollständigsten erscheint letztere am *rechten Seitenlappen,* von dem keine Spur, auch nicht einmal von der *Flokke,* übrig ist, ferner fast ganz vollständig an der *rechten Hälfte des Mittellappens,* von dem einige Fragmente der *Uvula* zurückgeblieben sind.

Die Exstirpation der beiden Segmente der motorischen Hirnzonen ist ziemlich symmetrisch geraten. Sie umfasst die beiden *Gyri sigmoidei* und reicht tief über die ganze zwischen den *Sulci cruciati* gelegene graue Substanz hinab. Fig. 46 ist die Wiedergabe des Photogrammes des in Bikromat gehärteten Gehirnes. Die Grenzen der beiden Exstirpationen am Gross- und Kleinhirn lassen sich nicht sicher erkennen. Die rechte Ponshälfte ist verhältnismässig atrophisch.

Symmetrische Exstirpation der beiden *Gyri sigmoidei* des Grosshirns bei einem blinden, früher durch *halbseitige Exstirpation* der *rechten Kleinhirnhälfte operierten Hunde.*

Reizerscheinungen. — Nach Aufhören der Narkose zeigt sich das Tier unruhig, jammert sehr und macht mit den vier Beinen fast beständig klonische Schwimmbewegungen. Krümmt gleichzeitig den Rumpf nach *links,* windet die Wirbelsäule spiralförmig und macht um dieselbe Rotationsbewegungen von *links nach rechts.* Die letzteren Symptome währen die ganze Beobachtungszeit hindurch, also zehn Tage hintereinander, während derselben allemal, wenn das Tier von der Schwebe herabsteigt und sich auf den Boden niedersetzt, seine Versuche zum Aufstehen, infolge der ihm inwohnenden mechanischen Bedingungen, in langsame Rotationsbewegung um seine Längsachse von links nach rechts übergehen.

Bindet man die vier Beine oder auch nur die zwei Hinterbeine fest, so vollzieht sich das Rotieren nicht oder nur unvollkommen. Daraus geht hervor, dass die bedingende Ursache in einem starken funktionellen Übergewicht der *linksseitigen* Muskeln besteht, nicht bloss der *Drehmuskeln der Wirbelsäule*, sondern auch der *Beinmuskeln* der linken Seite.

Hündin V. — Jung; im Wachsen; Bastardrasse; Gewicht 2160 Gramm.

Erste Operation. — 19. Juni 1892. — In Morphiumnarkose wird der mittlere Kleinhirnlappen freigelegt, in der Mitte von oben nach unten eingeschnitten, und die *rechte Hälfte* zu exstirpieren versucht. Da die Blutung bedeutend und das Operationsfeld bedeckt ist, so gelingt die halbseitige Exstirpation nur unvollkommen und umfasst vermutlich nur die oberflächlichen Schichten, ohne in die Medullarsubstanz des Lappens einzudringen. — Nach der Operation kann das Tier sich nicht auf den Beinen erhalten, macht gleichwohl einige Schritte, indem es mit seinem Rumpf am Boden streift. Tritt man ihm auf den Schwanz, so hebt es die rechte Vorderpfote in gleiche Linie zum Kopfe, als wolle es den militärischen Gruss nachahmen. Diese Reaktionsform wird mehrmals hintereinander wahrgenommen.

20. Juni. — Das Tier heult, weil es aus dem Kistchen heraus will, wo es die Nacht gelegen hat. — An die Erde gesetzt, geht es ganz unbefangen, den Kopf gesenkt und ein wenig nach *links* geneigt. Auch die Wirbelsäule biegt sich etwas nach *links.* Im Gehen hebt es die Beine rechterseits ungebührlich hoch, besonders das Vorderbein, und setzt sie geräuschvoller auf, als die der linken Seite. Es schreitet in der Diagonale nach rechts gewandt, offenbar aus Schwäche der rechtsseitigen Beine, denn es fällt auch bisweilen nach dieser Seite. Erschreckt man es, um seine Schritte zu beschleunigen, so macht es Reitbahnkreise *nach links* (in der Richtung der Rückgratskrümmung) und fällt oft nach rechts wegen der ungenügenden Thätigkeit der Muskeln dieser Seite. Es vermag nur nach öfteren Versuchen, bei denen es mitunter von links nach rechts auf den Rücken fällt, sich wieder aufzurichten.

Schielen ist nicht da. Alle Sinnesorgane sind intakt.

21./30. Juni. — Die beschriebenen Störungen gehen ungemein rasch vorüber, sodass am Ende dieses Zeitraumes der Gang des Tieres kaum von einem gesunden zu unterscheiden ist.

9. Oktober. — Das Tier wiegt 3500 Gramm. Es befindet sich in bestem Gesundheitszustande.

Zweite Operation. — In Morphiumnarkose werden die beiden *Gyri sigmoidei* bei mässiger Blutung freigelegt. — Beim Elektrisieren der *erregbaren Felder* für die Bewegungen der Beine erhält man die gewöhnlichen, wohlbekannten Reaktionen ohne erheb-

lichen Unterschied auf beiden Seiten. Man versucht es mit der mechanischen Reizung durch Einführung eines kleinen Löffels in die Tiefe des *Sulcus cruciatus*, um die dazwischenliegende Rinde zu erregen. Es ergeben sich deutliche Bewegungen der Beine auf der gegenüberliegenden Seite. Sowohl rechts wie links lässt sich die Sache in fast gleicher Weise konstatieren. — Man exstirpiert demnach die beiden Gyri gründlich. Nach der Operation ist das Tier sehr niedergeschlagen.

10./11. Oktober. — Es bessert sich; die Vernarbung *per primam* lässt sich gut an. Es ist auf allen vier Extremitäten recht schwach, besonders auf den Vorderbeinen, die es oft kreuzt oder im Knie beugt.

Oktober. — Die paretischen Erscheinungen verringern sich in bekannter Weise. Die Läsion des Haut- und Muskelgefühls dauert lange fort, jedoch in minderem Grade.

2. Mai 1883. — Das Tier wiegt 3700 Gramm. — Sein Haar ist rauh, der Ernährungszustand wenig günstig. — Sein Gang ist wenig graziös und elegant und zeigt es noch immer einen erheblichen Ausfall im Tast- und Muskelgefühl.

Dritte Operation. — In der Morphiumnarkose wird die bei der ersten Operation angebrachte Knochenlücke aufs neue freigelegt, die Öffnung mit der Zange erweitert, worauf man zur Exstirpation nicht allein der linken Kleinhirnhälfte schreitet, sondern auch zur Exstirpation alles dessen, was von der *rechten Hälfte* unberührt geblieben war. Die Blutung ist während der ganzen, nicht eben kurzen, Zeit der Operation erheblich.

Entfesselt, winselt das Tier und zeigt Kontraktur der vier Beine in *Flexion*, nicht in *Extension*, wie es bei Tieren, an deren Grosshirn vorher nicht operiert worden ist, immer der Fall ist. Es fehlt auch die Kontraktur der Nackenmuskeln, die für alle anderen Fälle charakteristisch ist.

3. Mai. — Am Rumpf emporgehoben, krümmt es die Wirbelsäule nach *links*, hält dabei die Vorderbeine gestreckt, die Hinterbeine gebeugt. An die Erde gesetzt, reckt es sich mit dem ganzen Rumpfe und mit dem Kopf, gleichviel ob es auf der linken oder der rechten Seite liegt, und streckt bloss das linke Vorderbein aus, während die anderen drei Beine flektiert bleiben. Klopft man auf das Holzpflaster, so reagiert das Tier dadurch, dass es sich, den Rücken nach unten, aufsetzt, die ganze Wirbelsäule nach links biegt und das linke Vorderbein in gleicher Weise tonisch extendiert, die drei anderen Beine aber in Flexion hält. Bei den Versuchen, die es bisweilen mit dem Vorderleib, sich aufzurichten, macht, gelingt es ihm nicht, die Vorderbeine richtig aufzusetzen, fällt und schlägt mit dem Kopf auf den Fussboden.

4. Mai. — Es jammert über seine Isolierung. Trinkt von selbst die Milch, wenn man sein Maul in den Napf senkt und ihm den Kopf festhält. Am Rumpf hochgehoben, krümmt es sich so stark nach links, dass die Schnauze den Schwanz berührt.

Auf die rechte Seite gelegt, macht es dieselbe Krümmung und zieht in dieser Lage alle Beine straff zurück. Auf die linke Seite gedreht, bleibt es der Länge nach ausgestreckt, Hals und Kopf an den Boden geschmiegt, die Vorderbeine straff und gestreckt, während es die Hinterbeine abwechselnd und rhythmisch unter Strecken und Beugen bewegt. — Der Tastsinn ist noch immer auf allen vier Beinen mangelhaft.

5./11. Mai. — Es biegt die Wirbelsäule stets nach *links*, wenn man es am Rücken hochhebt. Auch wenn man hilft, gelingt es ihm nicht, sich aufrecht zu halten, weil es sich übermässig nach links biegt.

Gleichwohl bleibt es, wenn man es auf die rechte Seite legt, nicht beständig so, dass es Kopf und Hals nach links dreht, sondern streckt sich bisweilen lang aus mit am Boden lehnenden Kopf und Hals. Desgleichen, wenn es auf die linke Seite gelegt wird, bleibt es auch nicht immer ausgestreckt, sondern hebt bisweilen Kopf und Hals, sich nach rechts anlehnend. — Zeigt man ihm Stücke Fleisch, so greift es danach und verschlingt sie rasch, indem es den Kopf etwas von vorn nach hinten bewegt. — Die Ernährung bessert sich rapide; während es am 8. Mai 3300 Gramm wog, wiegt es am 11. Mai 3800 Gramm.

12./31. Mai. — Die Wunde ist bald völlig vernarbt, die Ernährung und die Entwickelung bessern mehr und mehr, das Körpergewicht steigt auf 4482 Gramm. — Die Krümmung der Wirbelsäule nach links besteht aber, wenn auch sich verringernd, fort und

das Tier scheint auf allen vier Beinen sehr schwach zu sein. Wenn man es am Rückenfell hält, damit es nicht falle, so bringt es richtig koordinierte Schritte in Beziehung auf Association und Aufeinanderfolge der Bewegungen zu stande, aber durch die Einbiegung der Wirbelsäule entsteht eine Kreisbewegung nach links mit kurzem Radius. — Wirft man ihm Fleischstücke vor, so macht es direkte Anstrengungen, sie zu ergreifen, hebt sich dazu bisweilen auf den Vorderfüssen und zum Teil auch auf den Hinterfüssen, fällt indes plötzlich um, weil die Beine den Rumpf nicht tragen können. Bevor es das Futter ins Maul bringt, zögert es etwas, wackelt dann mit dem Kopf und schlägt mit der Schnauze gegen den Fussboden in dem Augenblick, da es den Bissen ergreift. — Die Haut der Beine ist wenig empfindlich sowohl für Tasteindrücke (Vibration einer an einer Stimmgabel befindlichen Spitze) als auch für thermische Reize (heisses Eisen).

Juli-August. — Während dieser zwei Monate zeigt sich ein leichter Grad von Abnahme der Ausfallserscheinungen. — Stützt sich das Tier an den Wänden der Kiste, die ihm als Hütte dient, so vermag es sich aufrecht zu halten; bisweilen aber kann es ohne Stütze 3—4 Schritte machen, ehe es fällt. Es bringt sich von einer Stelle zur anderen vorwärts durch fortwährendes Fallen; sieht es aber, dass man seinen Genossen Futter reicht, so hebt es sich mit einer äussersten Anstrengung auf den Beinen und macht einige raschere Schritte bevor es fällt. Hebt man es an den beiden Vorderpfoten in die Höhe, so flektieren sich die Hinterpfoten wie wenn sie der Last nicht gewachsen wären. — Hält man es am Rücken, so krümmt es sich stets nach *links* und versetzt die vier Beine in tonische Kontraktion, jedoch nicht sehr kräftig, so dass sie passiver Flexion wenig Widerstand leisten. Vergleicht man die Extensionsstärke der rechtsseitigen Extremitäten mit der der linken Seite, so scheint es oft, als ob die ersteren stärker kontrahiert seien, als die anderen. Vergleicht man es mit dem Verhalten eines gesunden Tieres unter gleichen Umständen, so sieht man, dass es die Extremitäten nicht in Extension, sondern in halber Flexion hält und dass diese keinen Widerstand leisten, wenn man sie beugt. — Ins Bassin geworfen, bringt es sich ohne viel Schwierigkeit in die normale Gleichgewichtslage, und schwimmt mit wohl koordinierten Bewegungen; aber beim Umwenden zum Wechseln der Richtung sinkt der Kopf bisweilen unter, wenn auch nur auf Augenblicke. Es kann geradeaus schwimmen, desgleichen Evolutionen nach links und rechts machen. Mit verbundenen Augen schwimmt es ebenso regelmässig wie mit offenen. Nur bemerkt man, dass es vorzugsweise Evolutionen nach links macht und die Schnauze bisweilen auf kurze Augenblicke ins Wasser taucht. — Ein Korneageschwür, das es hatte, ist mit Laudanum behandelt und geheilt worden. Das Körpergewicht nimmt ziemlich langsam zu. Die Fresslust ist vorzüglich.

5. September. — Man hat unsere Hündin im Verdacht, dass sie in Brunst sich befinde, weil sie hartnäckig von einem Hunde verfolgt wird, dem das Rückenmark halbseitig durchschnitten ist, obgleich sie ihn nicht an sich heranlässt und ihn zu beissen versucht, wenn er ihre Vulva beschnuppern will. Bei der Untersuchung zeigt sich die Vulva geschwollen und succulent, und beim Spreizen der Schamlippen sieht man blutigen Schaum austreten. Während dieser Vornahme gab die Hündin derartige Zeichen von Lüsternheit, durch Dehnen des Rumpfes, Wedeln des Schwanzes und Bewegen der Hinterbeine, dass man daraus das höchste Verlangen nach Begattung entnehmen konnte. Man liess ihr also einen hübschen Pudel zuführen, der mit Zeichen der Freude, Belecken, Schwanzwedeln u. s. w. empfangen wurde. Der Köter machte sich auch gleich ans Werk, indes waren alle seine Versuche unnütz, da es der Hündin unmöglich war sich aufrecht zu halten. Es wurde die Hülfe des Anstalts-Wärters erforderlich (der die Hündin an den Hinterbeinen hochhielt), damit der Pudel den Coitus vollziehen konnte. Die beiden blieben zehn Minuten aneinander geschlossen und so lange trug der Hund mit seinem Penis den Hinterleib der Hündin, deren Vorderleib und Kopf am Boden ausgestreckt lag. Desselben Tages fand man die beiden Tiere nochmals vereinigt, ohne dass sie diesesmal fremder Hülfe bedurft hätten. Der erste lahme Bewerber, auf den Erfolg seines Nebenbuhlers neidisch, versuchte nun tausenderlei Lockmittel, um auch seinen Teil zu erhalten; unsere Hündin liess sich jedoch nicht verführen und zeigte dem Lahmen jedesmal die Zähne, wann er sie besteigen wollte. Sie liess nur zu, dass er ihr die Vulva beleckte.

6. September. — Diesen Morgen hat der Gatte sie nochmals bestiegen, mit Hülfe des Dieners. Sie blieben 16 Minuten aneinander.

7./11. September. — Die Liebesbrunst hält noch an, die Hündin wird täglich mit und ohne Hilfe gedeckt. Am 10. bemerkt man zumal, dass sie sich auch von dem erst verschmähten Liebhaber gern den Hof machen lässt und seine Begattungsversuche ohne Widerstand zu leisten gestattet, allerdings vergebens, wegen der abnormen Verhältnisse der beiden Liebenden.

18. September. — Bei Gelegenheit der Versammlung der italienischen Gesellschaft der Irrenärzte wird die Hündin nach *Voghera* gebracht, den Mitgliedern heute vorgestellt und nachgehends dem Prof. Golgi in Pavia übergeben, nachdem eine Kommission zur Beobachtung der Erscheinungen und mit dem Auftrage ernannt war, seiner Zeit das Tier zu töten und das Sektionsprotokoll zu errichten.

6. April 1884. — Die vom Kongress in Voghera ernannte Kommission tritt heute im Laboratorium der Allgemeinen Pathologie der Universität Pavia zusammen, um zur Prüfung und zur Leichenschau der Hündin zu schreiten. — Ich teile im folgenden das Protokoll der Sitzung mit.*)

Laboratorium der Histologie und Allgem. Pathologie
Pavia, den 6. April 1884.

Sitzung der früher beim Kongress der Irrenärzte in Voghera ernannten Kommission betreffs Autopsie der Hündin, der von Prof. Luciani das Kleinhirn exstirpiert worden ist.

Gegenwärtig sind die Mitglieder der Kommission, die Professoren Sen. Verga, Oehl, Golgi, De-Giovanni, Zoja, Maggi und Pellacani, ausserdem die DDr. Ciniselli, Marchi, Vincenzi, Saccozzi und Tanzi.

Zuvor teilt Prof. Oehl die Resultate der Versuche mit, die er im Verein mit Dr. Ciniselli in seinem physiologischen Kabinet an Prof. Lucianis Hündin angestellt hat. Es sind folgende:

„Muskelzittern, insbesondere an den Beinen, wahrnehmbar für Auge und Hand und in seinen Folgen bemerkbar an den Bewegungen des Kopfes, besonders wenn es sich anschickt, irgend ein Futter zu sich zu nehmen. Parese der Hinterbeine, Neigung zu unnatürlicher Streckung der Vorderbeine.

„Die elektrische Sensibilität scheint grösser an den Enden der Vorderbeine als an denen der Hinterbeine zu sein. Bei Nadel-Elektroden zieht es in einer Entfernung von 6 Centimeter von der Sekundär-Spindel den Vorderfuss kräftig und unter Schreien zurück, den Hinterfuss aber nicht bei dieser Entfernung.

„Es hebt mit Leichtigkeit ein Gewicht von 2 Kilogramm, das an einem der Hinterbeine angebracht wird, wenn man das andere mit der grössten Intensität des Induktionsstromes mit sehr nahe stehenden Elektroden und bei trockener Haut anregt. In derselben Weise hebt es 3 Kilogramm nicht, hebt es sie jedoch, wenn man die Flexionsmuskeln erregt.

„Reizt man die sensibeln Enden der Vorderbeine mit dem Maximum des Stromes, so dehnt sich die Reaktion auch auf die Spinalmuskeln aus, infolgedessen das schwebende Tier sich etwas mit seinem Körper erhebt. Der geringere Widerstand wegen der Feinheit der Bauchhaut ist vielleicht der Grund, weshalb bei Reizung der letzteren mit gleichstarkem Strome Flexion der Hüftgelenke eintritt.

„Unterstützt man das Tier beim Gehen, so zeigt es dabei im allgemeinen Adduktion der rechtsseitigen und Abduktion der linksseitigen Extremitäten unter Aufsetzen der Rückenfläche des linken Hinterfusses auf den Boden.

„Hält man das Tier frei in der Luft, so findet dieses verschiedene Verhalten nicht statt, tritt auch unter denselben Bedingungen nicht ein, wenn man die Beinenden einzeln

---

*) Atti del quarto Congresso della Società Freniatrica Italiana tenuto in Voghera dal 16 al 22 Settembre 1883. (Milano, Fr. Rechiedei, 1884, pag. 489—493.)

mit dem induzierten Strom erregt; die Erregung veranlasst bloss eine Flexionsbewegung und einigemal leichte Rotation des Gliedes um seine Längsachse.

„Dieselben Wirkungen von Adduktion der rechtsseitigen und Abduktion der linksseitigen Extremitäten äussern sich beim Schwimmen, das vorzugsweise mit der rechten Flanke, manchmal in normaler Richtung und in seltenen Fällen auch mit der linken Flanke, vermutlich infolge des Wellenschlages, geschieht.

„Beim Schwimmen hält es die Richtung nach rechts ein, indem es gewissermassen eine Kurve im Wasser beschreibt, während es mit seiner rechten Flanke auch eine Kurve mit der Konkavität nach rechts macht. Selten einmal geschieht das Schwimmen in gerader Linie oder nach links.

„Die Temperatur an symmetrischen Körperstellen aufgenommen, schwankt zwischen 39,8 und 38,2 auf der rechten, zwischen 39,7 und 38,3 auf der linken Körperhälfte; die höchste Temperatur findet sich an den der Strahlung weniger ausgesetzten Stellen. Rektum-Temperatur = 39,6°."

Folgendes sind Prof. Golgis Beobachtungen:

„Er teilt mit, dass das Tier von dem Tage an, da er es unter seiner Aufsicht hatte, stets in blühendem Gesundheitszustande sich befunden und an Gewicht zugenommen habe. Die Trächtigkeit ist regelmässig verlaufen und die Hündin hat vier Junge geworfen, von denen zwei in den ersten zwei Tagen nach der Geburt starben, vermutlich von der Mutter erdrückt, da sie nicht fähig war, ihre Bewegungen zu regeln. Das Gehirn der beiden Jungen bot keine erheblichen Abweichungen; die anderen beiden leben noch und zeigten niemals krankhafte Erscheinungen. Während der ganzen Zeit unterliess die Hündin nicht, ihren Jungen die grösste Sorgfalt angedeihen zu lassen und legte eine Gemütsbeschaffenheit an den Tag, ganz so, wie man sie bei normalen Hündinnen' zu beobachten pflegt. Auch auf die Personen, die sie pflegten, erstreckten sich ihre freundlichen Gemütsergüsse. Man konnte keine neuen Erscheinungen entdecken, vielmehr wurden die auf dem Kongress beobachteten wiederholt bestätigt.

„Die Kommission untersucht die Hündin nochmals und findet: Das Tier, wie man schon früher beobachtet hat, steht nicht auf den Füssen, sondern liegt stets auf der rechten Seite; hebt man es von der Erde und überlässt es sich selbst, so fällt es manchmal auf die linke Seite, dreht sich aber bald wieder auf die andere Seite. Bei den Bewegungen des Kopfes zeigt es Schwanken, nicht seitwärts, sondern von oben nach unten, und schlägt auch im ruhenden Zustande bisweilen mit der Schnauze gegen die Erde. Wenn es zu gehen versucht, so erhebt es sich schwankend auf seinen sehr gespreizten Beinen und fällt bald danach in arger Weise auf die rechte Seite; bei jedem Schritte, den es thut, zeigt sich Adduktion der Beine rechterseits. Jede Bewegung geschieht unter unaufhörlichen und unregelmässigen, bisweilen zuckenden Oscillationen des Körpers, und gelingt daher selten, weil irgendeine andere stärkere Oscillation sie unterbricht und das Fallen des Tieres auf die rechte Seite veranlasst. Hebt man es hoch, so kann es sich nicht im Gleichgewicht halten, weil es die Vorderbeine steif nach hinten ausstreckt, niemals aber in Beugung; wenn man ihm Futter reicht, so führt es dasselbe nicht auf einmal zum Maule, sondern scheint allerlei Versuche zu machen, es nähert seinen Kopf, entfernt ihn dann plötzlich unter Hin- und Herbewegen, bis es auf gute Weise zum Festhalten gelangt; diese Bewegung verrichtet es bisweilen mit besonderer Gewandtheit. Prof. De Giovanni findet in dem seltsamen Benehmen des Tieres eine gewisse Ähnlichkeit mit dem von Personen, die an Paralysis agitans leiden. Wirft man das Tier in ein weites Wasserbecken, so schwimmt es wunderschön, man sieht aber, dass der Körper nach der rechten Seite neigt, wenn es in gerader Linie schwimmt; wechselt es jedoch die Richtung und wendet sich nach links, so neigt auch der Körper nach dieser Seite, ebenso nach der rechten, wenn es nach rechts wendet. Manchmal scheint es, dass die Bewegungen des Vorderleibes beim Schwimmen mit grösserer Lebhaftigkeit geschehen; dann hebt es auch den vorderen Teil des Körpers, der aus dem Wasser auftaucht und fällt plötzlich hintenüber auf den Rücken. Schnell setzt es sich indes wieder in die normale Lage und fängt

wieder an zu schwimmen. Bei allen Schwimmversuchen hielt das Tier stets den Kopf über Wasser wie ein gesunder Hund.

„Darauf tötete man das Tier mittelst Chloroformierens und schritt zur Autopsie die von den Proff. Golgi und Pellacani besorgt wurde.

„Gewicht 4900 Gramm. — Gut genährt, sehr reichliches Fettgewebe; die untersuchten Muskeln, in specie die Beinmuskeln, scheinen etwas bleich zu sein. Am Schädel findet sich oberhalb des Foramen occipitale eine dichte Narbenmasse von Bindegewebe und links ein kleiner Fistelgang, der übrigens nicht in eine Höhle führt. An der Oberfläche des Schädels in der Stirngegend sieht man zwei Vertiefungen, die nach den auf die Geschichte der Hündin bezüglichen Mitteilungen an der Stelle der von Prof. Luciani exstirpierten Gyri sigmoidei sich befinden. Beim Abheben der Kalotte finden sich Verwachsungen der Dura mit der Hirnsubstanz in Nähe der Vertiefungen; hinten in der Occipitalgegend

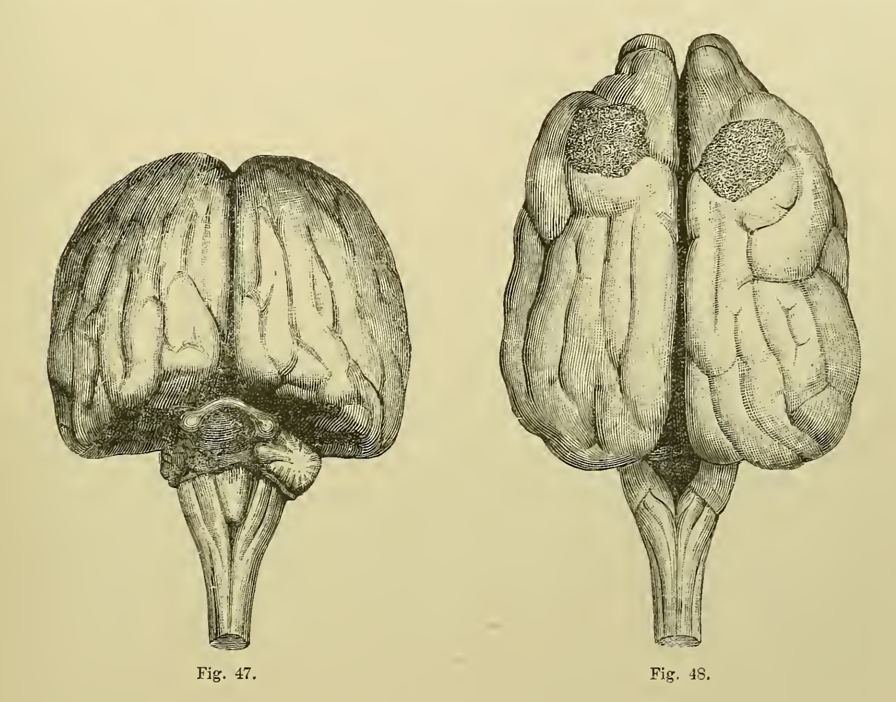


Fig. 47. Fig. 48.

unter der Kalotte eine gelbliche Masse in einer Höhle, die man als von den abgetragenen Teilen herrührend ansehen musste; ein kreisförmiger Einschnitt in die Dura macht die Hemisphären des Grosshirns frei, dann wird das verlängerte Mark hochgehoben, seine natürlichen Verbindungen von hinten nach vorn gelöst und man kann die ganze Gehirnmasse nun herausnehmen. Danach überzeugen wir uns, bei aufmerksamer Betrachtung des Sitzes des Kleinhirns, von der Richtigkeit der Behauptung, dass das Kleinhirn an der Stelle, wo die erwähnte gelbliche Substanz sitzt, vollständig fehlt. Diese Masse war nicht übrig gross und konnte man sie hübsch von den anliegenden Stellen trennen und entfernen, ohne sie im mindesten zu verletzen; so wurde der vierte Ventrikel (vgl. Fig. 46) vollständig aufgedeckt, der zum Teil hinderlich gewesen, und man konnte nun den Sitz des Kleinhirns in seiner ganzen Ausdehnung übersehen, wobei ein ganz kleines Stück oder Schichtehen Gewebes von gelblicher Farbe bemerkt wurde, das man für Kleinhirngewebe ansehen konnte, das indes offenbar dessen Eigenschaften nicht besitzt. Rechts dagegen sitzt ein kleines Bruchstück Kleinhirnsubstanz in Form eines Rechteckes, ca. 1 Centimeter lang, 5 Millimeter breit und an seinem peripherischen Ende einige Millimeter dick. Am inneren unteren

Winkel des Rechteckes sieht man eine kleine weiss-gelbliche Erhabenheit von grösserer Konsistenz als die umgebenden Teile, in der die Schnittfläche des mittleren Kleinhirnschenkels erkannt wird. Man zieht daraus den Schluss, dass das Residuum dem vorderen inneren Medianteile des rechten Kleinhirnlappens angehöre.

„Bei der mikroskopischen Untersuchung des gelblichen Gewebeschichtchens links vom Boden des vierten Ventrikels fand man keine Spur von Nervensubstanz, das Gewebe bestand vielmehr, man kann sagen ausschliesslich, aus Bindegewebselementen. Dagegen zeigt das Stück rechts vom Boden des vierten Ventrikels wohlerhaltene Nerven-Elemente nach Anordnung und Beziehungen, mit denen die von normalen Kleinhirnwindungen identisch sind.

„Nach Beendigung der Autopsie und Aufnahme einer Zeichnung des Gehirns (durch Dr. Saccozzi. S. Fig. 47 u. 48), das zu weiterer Untersuchung zugleich mit dem Rückenmark aufbewahrt wird, beglückwünscht die Kommission und die Anwesenden, bevor sie sich trennen, den Prof. Luciani ob der glänzend ausgeführten Vivisektion und bestätigt, dass er wirklich das Kleinhirn vor Jahresfrist abgetragen habe, wie es seine Absicht gewesen und wie er es erklärt hat, dass er es gethan, gleichzeitig mit dem Hinweis, dass er eine kleine Portion auf der rechten Seite zurückgelassen habe, was sich wirklich bestätigt hat."

Hündin, dreimaligen, durch lange Zeit getrennten Operationen unterworfen.

Erste Operation: Ziemlich unvollständige Exstirpation der rechten Kleinhirnhälfte.

Zweite Operation: Unvollständige und etwas unsymmetrische Exstirpation der beiden *Gyri sigmoidei.*

Dritte Operation: Fast vollständige Exstirpation des Kleinhirns.

Erste Operation. — Führte die von uns in Kapitel sechs schon mitgeteilten weniger intensiven und dauernden Folgen herbei. Da das rechte Schenkelbündel verschont geblieben war, so fehlten reine *Reizerscheinungen* gänzlich und an Stelle der Krümmung der Wirbelsäule nach *rechts* zeigte sich leichte Krümmung nach *links*, als Wirkung des Funktionsübergewichtes der Muskeln dieser Seite und des relativen Ausfalls an Muskeltonus auf der operierten Seite. Auch die Reitbahnkreise nach *links* haben diese Bedeutung.

Zweite Operation. — Führte die wohlbekannten Läsionen der Motilität und Sensibilität an den vier Extremitäten herbei. Während die Symptome motorischer Parese binnen wenigen Tagen fast gänzlich verschwanden, blieben die Mängel des Tast- und Muskelsinnes bestehen, wenn auch in schwächerem Grade, während der ganzen Beobachtungszeit.

Dritte Operation. Die *Reizerscheinungen* traten weniger stark, umfänglich und andauernd auf, als die im neunten Kapitel beschriebenen. Ausserdem zeigte sich unmittelbar nach der Operation nicht *Extension*, sondern wie bei den Affen *tonische Flexion.* Es erscheint mir rationell, diese Verschiedenheit auf den Mangel der zwei Segmente der motorischen Grosshirnzone zu beziehen, die bei der zweiten Operation verstümmelt worden sind.

Die lange Zeit beobachtete Krümmung der Wirbelsäule nach *links* ist sicherlich eine Reizerscheinung, die von einer heftigeren Erregung am Schenkelbündel dieser Seite abhängt. Dieses Symptom diente mir auf

dem Kongress zu Voghera als *Beweis* (segno) für die Behauptung, dass die Kleinhirnexstirpation auf der *linken Seite vollkommen* und auf der *rechten unvollkommen* gelungen sei, und der Leichenbefund hat meine *Diagnose* vollkommen bestätigt.*) Um aber die grössere und anhaltende Reizung des linken Schenkelbündels zu erklären, muss man die Wirkungen der ersten Operation an der rechten Kleinhirnhälfte in Rechnung ziehen, die — wenn auch sehr unvollständig — doch die Degeneration und damit die Unerregbarkeit einer beträchtlichen Anzahl derjenigen Fasern bedingt hat, die das rechte Schenkelbündel bilden.

Die *Ausfallserscheinungen* waren so erheblich und anhaltend, dass das Tier niemals während der elf Monate, die man es nach der letzten Operation am Leben liess, im stande war, sich aufrecht zu halten oder ohne Stütze zu gehen. Bei keinem der im neunten Kapitel erwähnten Tiere ist etwas Ähnliches vorgekommen. Der Unterschied hängt, der Hauptsache nach, nicht davon ab, dass in diesem Falle der *Komplex* der *funktionellen Ausfallssymptome* ein viel grösserer ist, da sich zu denen, die von der Kleinhirnverstümmelung abhangen, die anderen gesellen, die auf der Abtragung der beiden Segmente der motorischen Grosshirnzonen beruhen. Denn während das Tier unfähig war, aufrecht zu stehen und zu gehen, war es doch entschieden im stande, vollkommen gut zu schwimmen, — gleichviel ob mit offenen oder geschlossenen Augen — da es sich stets im Gleichgewicht hielt und die Bewegungen der Extremitäten sowohl, die ihm als Ruder, wie die Seitenbewegungen des Rückgrates, das ihm als Steuer diente, zweckentsprechend verwendete. Es scheint daher klar zu sein, dass die Unmöglichkeit, gerade zu stehen und zu gehen, wesentlich auf dem durch die partielle und unsymmetrische Verstümmelung der beiden motorischen Grosshirnzonen herbeigeführten Verlust der Fähigkeit beruht, diejenigen Kompensationsbewegungen passender Weise auszuführen, die zur Verbreiterung der Basis dienen, mit deren Hilfe die Tiere mit abgetragenem Kleinhirn die Folgen der mangelnden Innervation dieses Organes (d. h. das Hinfallen nach einer der beiden Seiten) vermeiden, die indes zum Schwimmen und zur Erhaltung des Gleichgewichtes im Wasser nicht unentbehrlich sind.**)

Ohne uns bei den geringeren Differenzen der Ergebnisse aus den vier Experimenten aufzuhalten, wollen wir nur die für die Lösung unserer Aufgabe uns wichtiger erscheinenden herausheben, d. h. aus dem Komplex der *Ausfallssymptome* diejenigen *Kompensationsbewegungen,* mittelst deren die Tiere ohne Kleinhirn nach einiger Zeit fähig werden, sich aufrecht zu halten, zu gehen und zu schwimmen mit Erhaltung des Gleichgewichtes.

*) Atti del IV. Congresso etc. pag. 215—230.

**) Eine direkte Bestätigung unserer Darstellung enthält die Beobachtung des Prof. Oehl. Als er dem Tiere beim Aufstehen half, um es gehen zu sehen, fand er, dass es die Beine der rechten Seite in Adduktion, die der linken in Abduktion brachte. Es hatte also die Fähigkeit verloren, die Beine derart aufzusetzen, dass es sich hätte im Gleichgewicht halten können, ohne nach einem oder zwei Schritten zu fallen.

Wir haben gesehen, dass Hündin *T*, der die *rechte Hälfte* des Kleinhirns fehlte und die mittelst passender *Kompensationsbewegungen* die erheblicheren *Ausfallssymptome vom Kleinhirn*, die an den Muskeln der rechten Seite vorzugsweise sich geltend machten, auszugleichen wusste — nach Abtragung des *Gyrus sigmoideus sinister* diese Fähigkeit verlor, wenn auch nicht absolut und dauernd.

Hündin *E* dagegen, die nur den *linken Kleinhirnlappen* besass und an der der *Gyrus sigmoideus* auf beiden Seiten abgetragen wurde, hat die Fähigkeit zu stehen und zu gehen nicht nur, sondern auch die, das Gleichgewicht beim Schwimmen auf lange zu erhalten, endgültig verloren. Die Ausschaltung der *Kompensationsbewegungen*, die von den *motorischen Grosshirnsphären* ausgehen, stellt auch das funktionelle Übergewicht der linksseitigen Muskeln, insbesondere durch das *Rotations*symptom *um die Längsachse von links nach rechts*, in helles Licht.

Bei Hund *R*, der dieselbe Gehirnverstümmelung wie Hündin *E* erlitt, wurde dasselbe Symptom des *Rotierens nach der fehlenden Seite des Kleinhirns* hin während der ganzen — leider zu kurzen — Beobachtungszeit jedesmal wahrgenommen, wann das Tier sich aufrichten oder gehen wollte.

Hündin *Γ* endlich, bei der die (unvollständige und etwas unsymmetrische) Abtragung der beiden *Gyri sigmoidei* der fast vollständigen *Verstümmelung des Kleinhirns* vorausging, ist niemals fähig geworden, sich ohne Stütze gerade zu halten oder zu gehen während der ganzen langen Zeit, die man sie am Leben erhielt — zum Unterschiede von allen den anderen Tieren, über die ich in Kapitel neun berichtet habe.

Es wäre von grösstem Nutzen, bei einer grössern Zahl von Tieren und mit passenden Abänderungen dieses höchst interessante Studium der Kleinhirnzerstörung fortzusetzen und mit mehr oder minder grosser Abtragung der *sensorio-motorischen Grosshirn-Sphären* zu verbinden. Inzwischen entnehmen wir den von uns mitgeteilten Thatsachen den experimentellen Beweis dafür, dass *die Kompensationsbewegungen, vermittelst deren die kleinhirnlosen Tiere fähig sind, beim Stehen, beim Gehen und beim Schwimmen sich im Gleichgewicht zu halten, von den sensorio-motorischen Sphären des Grosshirns abhängen, — und dass sie also aus der Syndrome der Ausfallserscheinungen vom Kleinhirn ausgeschieden werden können, vermöge der einfachen Abtragung der Gyri sigmoidei, die das vornehmlichste Segment genannter Sphären ausmachen.*

Elftes Kapitel.

Von den durch die Kleinhirnstiele vermittelten Reizungssymptomen.

Aus dem, was wir in den voranstehenden Kapiteln erörtert haben, hebt sich in klarer Weise die allgemeine Thatsache ab, dass die infolge von engeren und weiteren, symmetrischen oder unsymmetrischen, ein- oder beiderseitigen Zerstörungen des Kleinhirns auftretenden Erscheinungen sich durchaus nicht ihrem Wesen nach unterscheiden, sondern bloss durch ihre Intensität, Verbreitung und Lokalisation. Daraus kann man den ebenfalls allgemeinen physiologischen Schluss ziehen, dass das Kleinhirn ein funktionell homogenes Centralorgan ist und nicht etwa ein Aggregat von Organen, deren jedem eine verschiedene oder besondere Funktion zukommt.

Man kann auch noch ein anderes wichtiges Gesetz daraus ableiten, nämlich, dass die Beziehungen des Kleinhirns *vorzugsweise direkte* sind, sodass jede seiner Seitenhälften vorzugsweise die willkürlichen Bewegungen der entsprechenden Körperhälfte beeinflusst, während das Grosshirn zu dem übrigen Systeme *vorzugsweise gekreuzte* Beziehungen in anatomisch-physiologischer Hinsicht aufweist.

Dieses Gesetz harmoniert vollkommen mit einer bedeutenden pathologisch-anatomischen Thatsache, die zuerst von E. Turner durch eine ansehnliche Zahl Beobachtungen bewiesen wurde, nämlich, dass die einseitige Atrophie, die Grosshirn und Kleinhirn gleichzeitig befällt, immer auf den entgegengesetzten Hemisphären der beiden Organe ihren Sitz hat. „Dans les atrophies partielles ou unilatérales de l'encéphale, toutes les fois que le cervelet s'atrophie consécutivement au cerveau, cette altération intéresse l'hémisphère cérébelleux gauche, si au cerveau elle occupe l'hémisphère droit, et vice versa.“*)

Nachdem Turner seine Fälle bekannt gemacht hatte, wurden von Zeit zu Zeit manche andere Fälle von *gekreuzter Atrophie cerebro-cerebellaris* mitgeteilt. Zwei neuere, noch nicht veröffentlichte Fälle hat mir Prof. Raggi,

---

*) E. Turner, De l'atrophie partielle ou unilatérale du cervelet, de la moelle allongée et de la moelle épinière etc. (Thèse inaugural., Paris, 1856).

der Direktor der Irrenanstalt zu Voghera, freundlichst überlassen, die ich mit seiner Erlaubnis hier in den Hauptumrissen wiedergebe.

Fall 1. — Mädchen von neun Jahren, an Tuberkulose gestorben, Tochter einer mikrokephalen, strumosen, syphilitischen Mutter. Bei dem Leichenbefunde zeigten sich der linke Grosshirn- und der rechte Kleinhirnlappen bedeutend verkleinert, wie aus nachstehenden Messungen ersichtlich ist.

	Grosshirn			*Kleinhirn*	
	Rechte Hemisph.	Linke Hemisph.		Rechte Hemisph.	Linke Hemisph.
Grösste Länge	146 mm	132 mm	Grösste Länge	43 mm	48 mm
„ Breite	66 „	49 „	„ Breite	45 „	52 „
„ Dicke	88 „	60 „	„ Dicke	32 „	34 „

Die Windungen der sogenannten *motorischen Zone* sind auf der linken Hemisphäre kleiner, die Rindensubstanz dünner; Corp. striatum, Thalam. opticus, linkes Pyramidenbündel atrophisch, wie auch die rechte Hälfte des Pons und die linke Olive. Wurm und graue Kleinhirnsubstanz voll entwickelt, kärglicher und hart die weisse Substanz auf der rechten; weniger entwickelt der Nucleus dentatus rechterseits.

Das Kind war wenig intelligent, bizarr, gefrässig, schielte zuerst, wurde später amaurotisch. Seit seinem vierten Jahre epileptisch, stotternd, auf der rechten Seite gelähmt, die Flexoren der Hand kontrahiert.

Fall 2. — 32 Jahre alter Mann, an Darmblutung gestorben. Bei der Autopsie fand man gekreuzte Atrophia cerebro-cerebellaris in einem Grade, der aus folgenden Massen zu erkennen ist.

Grosshirn-Hemisphäre	rechts	links	*Kleinhirn*lappen	rechts	links
Grösste Länge	mm 124	134	Grösste Länge	mm 44	34
„ Breite	„ 42	63	„ Breite	„ 38	30
„ Dicke	„ 50	60	„ Dicke	„ 32	26

Die Windungen des rechten Frontal- und Parietallappens sind atrophisch. Der linke Kleinhirnlappen ist in seinem ganzen Umfange verkleinert. Das Stück wird aufbewahrt und ist noch nicht seciert.

Seit seinem dritten Jahre litt Pat. an Paralyse der rechtsseitigen Extremitäten mit Kontraktur der Hand und des Fusses. Mit acht Jahren bekam er epileptische Anfälle, die später täglich eintraten. Mit neun Jahren war er noch so wenig intelligent, dass er Gedrucktes kaum lesen lernte. 20 Jahre alt, zeigte er sich herausfordernd, sehr reizbar, impulsiv. — Schädel oxykephal mit zurückliegender Stirn, ultra-brachykephal. Augen klein, glänzend. Linker Mundwinkel leicht nach oben verzogen. Atrophie der rechten Schulter- und Brustmuskeln, der rechten Ober- und Unter-Extremität. Beim Gehen stützte sich Pat. auf die äussere Seite des rechten Fusses, den er sehr wenig vom Fussboden abhob.

Aus sämtlichen bis jetzt bekannten Fällen von *gekreuzter Atrophie am Gross- und Kleinhirn* lässt sich ohne weiteres die Bestätigung des von Turner aufgestellten Gesetzes entnehmen, wonach eine anatomisch-physiologische Beziehung *vorwiegend gekreuzter* Art zwischen Gross- und Kleinhirn stattfindet. Vermittelt wird dieselbe entweder durch die *oberen Kleinhirnschenkel,* die, wie wir sahen, sich fast in ihrem ganzen Verlaufe vor dem Eintritt in die *roten Kerne* Stillings kreuzen, oder durch die *mittleren Schenkel,* von denen viele Fäden (nach der Meinung Flechsigs und mancher Anatomen) in der Raphe des Pons mit solchen der anderen Seite sich kreuzen, in die innere Portion des Grosshirnschenkels eintreten, den vorderen Teil der

inneren Kapsel durchlaufen und die Windungen des *Stirnlappens* erreichen sollen.

Die obengenannten Fälle regen jedoch noch andere wichtige Fragen an, deren Lösung schwieriger ist. — Ist es die Grosshirn-Atrophie, die die Atrophie der gegenüberliegenden Hälfte des Kleinhirns zur Folge hat, wie Turner meint? Oder ist es der fehlende *trophische Einfluss* des Kleinhirns, der sich sekundär auf der gegenüberliegenden Grosshirn-Hemisphäre fühlbar macht? Oder ist die gekreuzte Atrophie beider Stellen die Folge eines krankhaften Zustandes, der gleichzeitig auf Klein- und Grosshirn wirkt?

Die erste Hypothese kann mit fast absoluter Sicherheit ausgeschlossen werden, da in der pathologisch-anatomischen Litteratur Fälle von einseitiger Grosshirnatrophie bekannt sind, zu denen eine sichtbare gekreuzte oder ungekreuzte Kleinhirnatrophie sich nicht *hinzugesellt* hat.

Ein derartiger sehr klarer Fall ist von Tamburini im Jahre 1879 mitgeteilt worden und ein anderer, nicht minder deutlich, von Baistrocchi 1880.*) Der zweiten Hypothese ist (soviel ich weiss) von seiten der pathologischen Anatomen noch nicht entschieden widersprochen worden, sie wird indes von meinen unilateralen Kleinhirnexstirpationen nicht unterstützt, da letztere eine makroskopisch wahrnehmbar gekreuzte Atrophie des Grosshirns nicht veranlassten. Man darf indes hoffen, dass die mikroskopischen Studien betreffs der in solchen Fällen auftretenden Degeneration, wenn sie auf die Grosshirnhemisphären ausgedehnt werden, etwas Licht in diese schwierige Materie bringen.

Die dritte Hypothese ist, wie es scheint, die richtigere, hat aber den grossen Fehler, dass man sie nicht direkt beweisen und durch pathologisch-anatomische Belege oder experimentelle Prüfung kontrollieren kann.

Nach diesen allgemeinen Ausführungen wollen wir die einzelnen Kategorien von Erscheinungen in Betracht ziehen, die zu den durch Kleinhirnverstümmelung herbeigeführten Störungen beitragen, um sie sowohl in ihrer Gesamtheit, als auch in Beziehung auf ihre Genese und auf den Mechanismus, der sie bewirkt, zu verstehen.

Wir wollen in diesem Kapitel mit der Analyse der *Reizerscheinungen* beginnen, und zwar derer, die infolge des operativen Eingriffes und der auf ihm beruhenden entzündlichen Zustände entstehen.

Die Ergebnisse unserer zahlreichen Untersuchungen betreffs der verschiedenen Intensität und Verbreitung der *Reizerscheinungen,* lassen sich nach Ausdehnung und Sitz der Kleinhirnzerstörung leicht zusammenfassen.

Im allgemeinen sind sie um so stärker und diffuser, je tiefer die Zerstörung geht und diejenigen Kleinhirnschichten trifft, wo die grösste Menge weisser Substanz vorhanden ist und je weiter die Zerstörung sich gegen die Basis der Kleinhirnstiele ausdehnt, d. h. im Niveau ihres Austritts aus dem Bulbus.

*) S. Rivista di Freniatria e Medicina Legale. A°. V e VI.

Bei den symmetrischen bilateralen Läsionen zeigen sich die *Reizerscheinungen* gleichmässig über die Muskeln der beiden Seiten verteilt; wogegen sie bei den unsymmetrischen bilateralen Verstümmelungen oder bei den einseitigen Abtragungen, an den Muskeln der ausschliesslich oder vorzugsweise betroffenen Seite überwiegen.

Es ist also klar, dass die Reizerscheinungen von der Reizung der *Fibrae efferentes*, die die *Schenkelbündel* bilden, abhangen, mehr oder weniger intensiv und diffus, je nach dem Grad der Reizung dieser Bündel, sind und mehr rechts oder links auftreten, je nachdem der operative Eingriff das rechte oder linke Schenkelbündel stärker oder ausschliesslich trifft.

Im achten Kapitel haben wir einige Thatsachen angeführt, die einen glänzenden Belag zu diesem Schlusse abgeben. An Tieren, denen schon länger der Kleinhirnmittellappen abgetragen worden ist und bei denen viele Schenkelbündelfäden der Degeneration verfallen sein mussten, die mithin ihre Reizbarkeit verloren hatten, — brachte die spätere Operation, bei der der rechte Seitenlappen exstirpiert wurde, nur sehr partielle, jedenfalls leichtere und flüchtigere *Reiz*erscheinungen hervor, als bei anderen Tieren, wo dieselbe Zerstörung stattgefunden hatte.

Die Reizung der *Fibrae efferentes* der Schenkelbündel infolge des operativen Eingriffes äussert sich in zwei typisch verschiedenen Formen; einmal, wie sie nach *vollkommen halbseitiger* Exstirpation auftritt, das andere Mal, wie man sie nach *totaler bilateraler Exstirpation* beobachtet.

Die *Reizerscheinungen* der halbseitigen Exstirpation sind im Stadium der grössten Schärfe folgende. Agitation, Ruhelosigkeit, häufiges Jammern des Tieres; *Pleurothotonus* oder Krümmung der Wirbelsäule nach der operierten Seite zugleich mit tonischer Extension der vorderen Extremität derselben Seite und mit klonischen Bewegungen der drei anderen Extremitäten; Spiraldrehung der Wirbelsäule (insbesondere des Nackenteiles) nach der gesunden Seite, begleitet von Strabismus und Nystagmus *einer* Seite, und manchmal bilateral in der von Magendie beschriebenen Form, d. h. Deviation des Auges der operierten Seite nach innen und unten, und des anderen Auges nach aussen und oben; Neigung zum Rotieren um die Längsachse in der Richtung der Drehung und des Schielens, d. h. von der operierten nach der gesunden Seite.

Das ist das Bild *(Syndrome)* der akuten Reizung des Schenkelbündels (d. h. der drei Pedunculi zusammengenommen) auf bloss einer Seite. Es hält nur den ersten oder die zwei ersten Tage an, in der Folge zeigt es oder wenigstens steigert es sich nur dann, wenn an das Tier herangetreten oder wenn es am Rücken hochgehoben, oder von seinem Lager genommen und auf den Fussboden gestellt wird; oder wenn das Tier Bewegungen der Abwehr, oder Versuche sich aufzurichten und zu gehen machen will. Schwächer wird das Bild und verschwindet teilweise in den vollständigen Ruhepausen und wenn man das Tier unbehelligt lässt und es von selbst keinen Willensakt vollzieht.

Die *Reizerscheinungen* bei totaler Zerstörung bestehen im Stadium der grössten Schärfe in folgendem: Agitation, grosse Unruhe und Heulen; Krümmung des Rückgrates nach hinten, insbesondere in der Nackengegend in Form von *Opisthotonus;* tonische Extension der beiden vorderen Extremitäten abwechselnd mit klonischen Bewegungen der hinteren und bisweilen mit bilateraler Konvergenz beider Augäpfel; Neigung zum Rückwärtsgehen, zum Überschlagen und Fallen nach hinten.

Das ist das *Bild* der akuten Reizung beider Schenkelbündel. Es bleibt im Anfang sich beständig gleich; später steigert es sich, wenn das Tier Willkürakte vollziehen will und mildert sich oder hört auf, wenn man das Tier völlig in Ruhe lässt. So scheint das Bild einfacher als das bei der Hemiexstirpation zu sein, in Wirklichkeit aber besteht es aus denselben, nur auf beide Seiten verteilten Erregungsvorgängen. Der *Pleurothotonus* und die Spiraldrehung der Wirbelsäule infolge der Reizung der Schenkelbündel nur einer Seite entsteht durch Kontraktion der Flexoren und Rotatoren des Halses und Rumpfes; der *Opisthotonus* infolge der bilateralen Reizung des Schenkelbündels entsteht durch Kontraktion derselben Muskeln beider Seiten. Letzterer stellt eben nur die Diagonalbewegung aus den beiden einseitigen Bewegungen dar. Im ersteren Falle ist die Drehung des Tieres um seine Längsachse möglich, ja sogar die notwendige mechanische Folge, sobald es den Versuch macht, sich in aufrechte Stellung zu bringen oder zu entfliehen; im zweiten Falle ist unter gleichen Umständen nur das Rückwärtsgehen, das Überschlagen und Fallen des operierten Tieres nach hinten möglich.

In den Fällen von unvollkommener ein- oder zweiseitiger Kleinhirnexstirpation, in den Fällen von partieller asymmetrischer oder symmetrischer Exstirpation, kann das Bild der Reizerscheinungen mehr oder weniger mangelhaft sein bezüglich der Intensität wie der Mannigfaltigkeit der Symptome und kann mitunter auch fast gänzlich fehlen, je nach der grösseren oder geringeren Summe von traumatischen Reizwirkungen auf einen oder beide Schenkelbündel und je nach dem Grade der Zerstörung dieser letzteren. In jedem Falle jedoch nähern sich die Reizerscheinungen mehr denen bei Hemi- oder Totalexstirpation, je nachdem eins der Bündel oder beide, vorzugsweise oder ausschliesslich, in gleichem Grade verletzt worden sind.

Falls die Wunde aseptisch bleibt und Entzündung und Eiterung nicht dazutritt, so dauert das akute Stadium der Reizerscheinungen nur wenige Tage, die tonischen Krämpfe verlieren während derselben nach und nach an Kraft und Dauer und setzen sich in klonische und oscillatorische Bewegungen um.

Was zuerst aufhört, ist die Neigung zum Rotieren um die Längsachse, resp. die Neigung zum Rückwärtsgehen und -Fallen. Mit diesen Symptomen hören auch andere Begleiterscheinungen auf oder mindern sich wenigstens, nämlich die Spiraldrehung der Wirbelsäule, der heftige Krampf der Nackenmuskeln, die starke tonische Extension eines oder beider Vorderbeine, das Schielen.

In dem Grade wie die tonischen Krämpfe nachlassen und verschwinden, indem sie den Charakter klonischer und oscillatorischer Bewegungen annehmen, woran sich — mehr oder weniger sichtbar — sämtliche Muskeln beteiligen, — fangen die anfangs gänzlich nutzlosen Versuche des Tieres sich aufzurichten und zu gehen an, nach und nach erfolgreich zu werden. Jedoch nur auf einige Augenblicke, denn die starken Schwankungen von vorn nach hinten und die Seitenschwankungen des ganzen Körpers, namentlich die des Kopfes, bringen das Tier zum Fallen, meistens nach der durch den Operationsakt verletzten Seite. Diese Verhältnisse bessern sich nachgerade mehr und mehr, das Geradestehen wird für längere Zeit möglich, das Tier darf sogar einige Schritte nach vorn thun, ehe es nach dieser oder jener Seite fällt. Endlich erlangt es seine frühere Fähigkeit zu gehen wieder und das Fallen wird immer seltener, wenn man auch nicht sagen kann, dass die Reizerscheinungen ganz und gar aufgehört haben. Denn wenn man das Tier am Rücken hoch hebt und in der Luft es schweben lässt, so bemerkt man noch die Neigung zum *Pleurothotonus,* die zwar verringert, aber doch nicht ganz verschwunden ist, also die Krümmung der Wirbelsäule nach der operierten Seite in den Fällen von einseitiger Exstirpation, oder auch die Neigung zum *Opisthotonus* neben tonischer Extension des vorderen Fusspaares in Fällen von bilateraler Exstirpation. Die *Reizerscheinungen,* die sich bei dieser Gelegenheit äussern, sind es, die zuletzt aufhören.

Im allgemeinen erwerben die Tiere, noch vor der Fähigkeit zu gehen, die Geschicklichkeit wieder, sich im Wasser oben zu halten und zu schwimmen. — Wenn nach Hemiexstirpation das Rotieren um die Längsachse nach der gesunden Seite kaum gewichen ist und das Tier noch nicht aufrecht zu stehen vermag und man wirft es in das Bassin, so ist es oft im stande sich oben zu erhalten, verliert indes leicht das Gleichgewicht und macht öftere Rotationen um seine Längsachse nach der gesunden Seite hin. Bei bilateraler Exstirpation dagegen nimmt es nach kurzem Verbleiben in normaler, horizontaler Lage die vertikale Lage an, überschlägt sich nach hinten und versinkt.

Bevor das Tier die Fähigkeit zu schwimmen, aufrecht zu stehen und zu gehen wieder erwirbt, erlangt es schon die, das Futter, das man ihm ins Maul steckt, zu schlingen, die es in den ersten Tagen nach der Operation verloren hatte, so dass man genötigt war, ihm mit der Sonde Milch einzuflössen.

Das sind in Kürze die Reizerscheinungen, wie sie bei Hunden nach partieller oder totaler Abtragung des Kleinhirns auftreten. Bei den Affen sind die Reizerscheinungen, mit Ausnahme der geringen Abweichung, dass tonische *Flexion* der Extremitäten anstatt tonischer *Extension* auftritt, in allem übrigen denen der Hunde ganz gleich. Sie unterscheiden sich nur durch geringere Intensität und kürzere Dauer, sodass nach sehr wenigen Tagen schon die *Ausfallserscheinungen* mit grösster Deutlichkeit sich aufthun, da jede Spur von Reizung der Schenkelbündel erloschen ist.

Unter den erwähnten Erscheinungen verdient die des *Rotierens um die eigene Längsachse*, das infolge der Abtragung *einer* Kleinhirnhälfte erscheint, eine besondere Betrachtung. Sie wurde zum erstenmal von Pourfour du Petit um die Mitte des vorigen Jahrhunderts entdeckt und später aufs neue am Kaninchen beobachtet und studiert von Magendie, Lafargue, M. Schiff, Longet, Vulpian u. a. m.*) Diese Autoren beobachteten übrigens das Phänomen nicht nach Abtragung einer Hälfte des Kleinhirns, sondern nach blosser Durchschneidung des *mittleren Kleinhirnschenkels einer* Seite, oder bestimmter ausgedrückt, nach Durchschneidung des *Bündels der drei Schenkel* auf einer Seite, da es sich sehr schwer machen lässt, den mittleren Schenkel zu durchschneiden ohne gleichzeitig die anderen beiden mehr oder minder zu verletzen, wenigstens ohne die Querfasern des Pons zu durchschneiden, was uns noch weniger in so reiner Weise ausführbar erscheint, dass es eine Gewähr für den Wert des experimentellen Ergebnisses leisten könne.

Da wir *das Rotations*symptom auf die Reizung des Schenkelbündels einer Seite durch das Trauma während der Exstirpation der einen Kleinhirnhälfte entstehen sahen, so ist es kein Wunder, wenn man dasselbe infolge der blossen Durchschneidung des Bündels, ohne Abtragung der ganzen Kleinhirnmasse, beobachtet hat. Aber eine alte, bis jetzt dunkle und umstrittene Frage knüpft sich an das Symptom, und zwar in Beziehung auf die Richtung der Rotationsbewegung, die nicht konstant ist, sondern unter gewissen Bedingungen auf der gesunden Seite, in anderen Fällen auf der operierten Seite stattfindet. Es handelt sich nun darum, die Bedingungen zu erkennen und den scheinbaren Widerspruch der Ergebnisse aufzuklären.

Nach Magendie geschieht das Rollen um die Längsachse stets von der *gesunden nach der operierten Seite.* Nach Longet dagegen stets in umgekehrter Richtung, d. h. *von der operierten nach der gesunden Seite,* was mit allen Ergebnissen unserer Experimente halbseitiger Kleinhirnexstirpation völlig in Einklang steht.

M. Schiff war der erste, der die Ursache des Widerspruches in den von Magendie und Longet erhaltenen Ergebnissen zu ermitteln suchte und natürlich zuerst die Aufmerksamkeit auf die verschiedene Operationsmethode der beiden Forscher richtete. Longet hat eine Methode angewendet, die der für die intrakranielle Durchschneidung des fünften Nervenpaares gebräuchlichen analog ist. Mit einem halbstumpfen Instrument durchbohrte er das Os occipitale des Kaninchens, drang in den Seitenteil der entsprechenden Kleinhirnhemisphäre und versuchte in dieser Weise den mittleren Kleinhirnschenkel zu verletzen. Magendie dagegen war mit einem schneidenden Instrumente (durch den freigelegten Raum zwischen Occiput und Atlas) längs des Bodens vom vierten Ventrikel eingedrungen,

*) Vgl. Longet, *Traité de Physiologie,* t. III., pag. 374—378 (Paris 1873), wo die ganze, den Gegenstand behandelnde Litteratur zu finden ist.

hatte die Kleinhirnmasse möglichst verschont und das Instrument von der Seite her so geführt, dass es das Schenkelbündel zum Teil oder total rein durchschnitt.

Schiff vermochte wiederholt nachzuweisen, dass nach Longets Operationsweise das Rollen nach der gesunden Seite stets eintritt, wogegen, wenn man nach Magendies Methode operiert, das Rotieren stets in umgekehrter Richtung, also nach der operierten Seite hin, erfolgt. Die umgekehrte Richtung des Rotierens hängt, seiner Ansicht nach, davon ab, dass im ersteren Falle die Verletzung die Kleinhirnhemisphäre mehr als die Fasern des mittleren Schenkels trifft (die, nach Schiff, verschont geblieben seien); im zweiten Falle finde gerade das Gegenteil statt, d. h. wenn nach Magendies Methode operiert wird. Nach Schiff kreuzen sich die Fasern des mittleren Schenkels jeder Seite mit denen der gegenüberliegenden Seite vollständig im Inneren der Kleinhirnmasse, und am Seitenteile der Hemisphäre, der bei Longets Operationsmethode verletzt wird, befinde sich eine breite Schicht Fasern aus dem mittleren Schenkel der anderen Seite. Unter dieser Voraussetzung ist es klar, dass die Verletzung des genannten Kleinhirnteiles dieselbe Bedeutung wie die Durchschneidung eines grossen Teiles der Fasern vom gegenüberliegenden mittleren Schenkel hat. Daher sei es nicht wunderbar, wenn in diesem Falle die *Rotations*richtung sich umgekehrt verhalte wie diejenige, die sich ergiebt, wenn nach Magendies Methode der Schenkel derselben Seite, unter Schonung der Kleinhirnmasse, durchschnitten wird.*)

Wie geistvoll auch Schiffs Erklärung der umgekehrten *Rotations*richtung in den beiden Fällen ist, so ist sie doch den neuen von uns beigebrachten Thatsachen gegenüber nicht stichhaltig. Longet schon bestritt gegen Schiff, dass bei seinen Experimenten der mittlere Schenkel auf der operierten Seite stets verschont geblieben sei; aber seine Erklärung des Faktum von der umgekehrten Richtung der *Rotation,* wonach der mittlere Schenkel hinten *direkte* und vorn *gekreuzte* Fasern enthalte — wie er Schiff gegenüber erklärt — scheint mir *a priori* noch weniger haltbar zu sein.**)

Aus unseren Untersuchungen bei halbseitiger Kleinhirnexstirpation geht aufs klarste hervor, dass die *Rotation nach der gesunden Seite* um so intensiver und anhaltender ist, je vollständiger und radikaler die Amputation des Schenkelbündels ausgefallen ist, — und dass das Symptom flüchtig oder gar nicht zu stande kommt, wenn das Bündel entweder teilweise verschont blieb, oder an der Stelle abgeschnitten wurde, wo es sich in der Kleinhirnmasse ausbreitet, anstatt an der Basis oder an seiner Austrittsstelle aus dem Bulbus. (Vgl. Kapitel sechs und sieben.) Es ist also

---

*) Schiff. *De vi motoria baseos encephali inquisitiones experimentales* (Bockenhemii 1845). Vgl. auch: *Lezioni die Fisiologia sperimentale sul sistema nervoso encefalico date dal Prof. Schiff a Firenze nel 1864—65,* compilate per cura del Prof. Pietro Marchi (Firenze 1873, pag. 359 e seguenti).

**) Loc. cit.

(zusamt den anderen beschriebenen Begleiterscheinungen) eine reine *Reizerscheinung*, wesentlich an die *Reizung* der Fibrae efferentes des Schenkelbündels der operierten Seite gebunden und von diesen Fibrae auf die übrigen Nervencentren übertragen.

Wenn bei der blossen Läsion der Seitenteile einer Kleinhirnhemisphäre nach LONGETS Operationsmethode stets Rotieren in der von uns wahrgenommenen Richtung erfolgt, auch dann, wann der mittlere Schenkel nicht direkt betroffen ist, so hängt das offenbar entweder von dem starken traumatischen Eingriff ab, oder von der konsekutiven inneren Blutung, die die Seitenmasse der Hemisphäre in der Nachbarschaft des Schenkelbündels komprimiert und dadurch auf letzteren eine Summe von Erregungen häuft, gleich derjenigen, die bei dem langsamen Manöver der vollständigen Exstirpation der Kleinhirnhälfte sich ergiebt.

Wir mögen nicht leugnen, dass die Ausstrahlungen der Schenkel innerhalb des Kleinhirns sich teilweise mit denen der anderen Seite in der Medianlinie des Kleinhirns kreuzen. Wir haben sogar in Kapitel vier experimentelle Beweise dafür beigebracht. Wir halten jedoch die Meinung derer für irrig, die mit FOVILLE annehmen, dass die Fasern der mittleren Schenkel sich vollständig kreuzen, so dass in der linken Kleinhirnhemisphäre die Ausstrahlungen des rechten mittleren Schenkels sich befinden, und in der rechten die des linken. Wenn es anders wäre, so müsste die Exstirpation des Mittellappens fast genau dieselben Folgen haben wie die Totalexstirpation, weil die Masse der beiden Hemisphären oder Seitenlappen ausser Funktion gesetzt würde, was mit dem von uns in Kapitel fünf Erörterten in vollem Widerspruche stände. Endlich finden wir den direkten Beweis dafür, dass in den Seitenlappen nicht die gekreuzten Fasern der gegenüberliegenden Seite, sondern die derselben Seite angehörigen Fasern sich ausbreiten — in den Resultaten der in Kapitel VI mitgeteilten Experimente, namentlich in denen bei Hund *E* und Affe *J*. Bei beiden Tieren war nach vorausgegangener Exstirpation des Mittellappens ungefähr einen Monat später der rechte Seitenlappen vollständig exstirpiert worden und bei beiden erhielt man dieselben Reizerscheinungen (einschliesslich des *Rotierens* nach der gesunden Seite) wie mit dem LONGETschen Experiment.

Wie soll man jedoch das Rotieren in umgekehrter Richtung, von der gesunden nach der operierten Seite hin erklären, wenn nach MAGENDIES Methode ein Schenkelbündel glatt durchschnitten wird? Man braucht die Frage nur aufzuwerfen und die einzigmögliche Hypothese, mit der der scheinbare Widerspruch der Erscheinung gelöst werden kann, drängt sofort sich auf. Wenn das Rotieren nach der gesunden Seite von *Reizung* des Schenkelbündels abhängt, so muss das Rotieren nach der operierten Seite hin von *Lähmung* desselben abhängen.

Bemerken wir dazu, dass nichts *a priori* der Annahme widerspricht, eine kurze Operation, wie es die einfache Durchschneidung des Schenkelbündels beim Kaninchen ist, könne eine flüchtige Reizung geringsten Grades hervorbringen, ähnlich derjenigen, die auf Durchschneidung eines groben

Nerven- oder eines Rückenmarkbündels erfolgt, wo nach einer vorübergehenden Konvulsion der direkt innervierten Muskeln alsbald Lähmungserscheinungen auftreten. Giebt man das zu, so begreift sich, dass die flüchtigen Folgen der Reizung (die in der Neigung des Tieres zum Rotieren nach der gesunden Seite sich kundgeben müssten) auch fehlen oder nicht bemerkt werden können, wenn man das Tier nach der Operation nicht rasch in Freiheit setzt — und dass dagegen bloss die dauerhaften Folgen der Lähmung des durchnittenen Schenkelbündels zum Ausdruck kommen, die beim Kaninchen als energisches Rotieren nach der verwundeten Seite zu sich kenntlich machen.

Diese Anschauung erfährt eine glänzende Bestätigung in der Beschreibung, die Schiff von den unmittelbaren Wirkungen des Schenkelbündelschnittes giebt. Er sagt, wenn man den Schnitt macht ohne das Kaninchen zu fixieren, so macht das Tier gleich darauf auf dem Tisch zwei oder drei Rotationen nach der gesunden Seite, dann aber eine ganze Reihe energischer Rotationsbewegungen nach der entgegengesetzten Seite, nach *der* der Läsion. Schiff selbst erklärt rundweg die primäre Bewegung für das Produkt der Reizung, die umgekehrte Bewegung für das von Paralyse.*) In dieser Beziehung stimmt Schiffs Ansicht vollkommen mit der unsrigen. Aber sie entfernt sich wieder davon, wo er von den Wirkungen der Paralyse des Schenkelbündels und vom Mechanismus der Rotation nach der verletzten Seite spricht und sie zu erklären sucht.

Nach Schiff besorge der mittlere Kleinhirnschenkel die willkürliche Kontraktion der Rollmuskeln der Wirbelsäule. Die gleichzeitige Thätigkeit der zwei mittleren Schenkel sei notwendig, um der Wirbelsäule den erforderlichen Grad von Festigkeit und Steifheit zu geben, damit die Extremitäten an ihr eine genügend feste Stütze für ihre successiven Bewegungen haben. Die Durchschneidung eines Schenkelbündels bewirke mithin *cerebrale* Paralyse (d. h. *Willens*lähmung) der Rollmuskeln der verletzten Seite, das Tier könne daher, wenn es sich bewegen wolle, nur die Rollmuskeln der gesunden Seite gebrauchen, und müsse daher die Wirbelsäule in Spirale nach der gelähmten Seite drehen und in dieser Richtung rotieren. Die einseitige Thätigkeit der Rollmuskeln der Wirbelsäule genüge (nach Schiff), um den Mechanismus des Rotierens zu erklären, ohne die Thätigkeit der Extremitätenmuskeln bloss *einer* Seite zu Hilfe zu nehmen, worauf Serres und besonders Lafargue ihre Erklärung der Sache begründet hatten.**) Er fand wirklich, dass das Rotieren fortdauerte, wenn er vermittelst Durchschneidung des Ischiadikus ein oder beide Hinterbeine unbeweglich gemacht, oder wenn er die vier Extremitäten, um die Bewegungen zu hindern, zusammengebunden hatte. Endlich meint Schiff die alte, von Gratiolet und Leven wieder hervorgeholte Ansicht Henles gründlich beseitigt zu haben, wonach das Rotieren die blosse Folge einer psychischen

*) Schiff-Marchi, *Lezioni*, pag. 336, 349—356.

**) Longet l. c. pag. 377—378.

Affektion sei, bestehend in Längsachsen-Schwindel, bedingt durch das von Magendie beschriebene, das Symptom oft begleitende Schielen. Er sieht, dass das Rotieren auch bei vorher geblendeten Tieren stattfindet, wie auch bei solchen, wo das Schielen fehlt oder sehr unbedeutend ist. Diese Dinge wurden später von Brown-Séquard und von Vulpian bestätigt.*)

Die Ergebnisse unserer Forschungen lassen sich schlecht in Übereinstimmung bringen mit diesen nach einer Erklärung des *Rotationssymptomes* suchenden Anschauungen.

Der Grundgedanke, von dem Schiff ausging, der die mittleren Kleinhirnschenkel für centrifugale Bahnen ansah, auf denen das Gehirn den Fixations- und Rotationsmuskeln der Wirbelsäule die Willensimpulse übermittelt, scheint uns von Grund aus irrig zu sein. Alle unsere Experimente beweisen, dass das Kleinhirn nicht ein Triebwerk des Willens, d. h. nicht ein Organ ist, das zwischen den grossen Cerebrospinalbahnen eingeschaltet ist und durch das ein Teil wenigstens der Nervenfasern passiert, die die Willensimpulse vom Grosshirn zum Rückenmark leiten, sondern dass es vielmehr ein *Anhängsel*, nebenherlaufend den grossen cerebrospinalen Leitungsbahnen, ein *Hilfs-* und *Verstärkungs*organ ist für die anderen Nervencentren, das sich in der Stufenleiter der Vertebraten immer höher entwickelt.

Wir haben im neunten Kapitel gesehen, dass die vollständige Zerstörung des Kleinhirns (nach dem Aufhören von Reizerscheinungen) kein deutliches Lähmungssymptom in irgend einer Muskelgruppe infolge behinderter Übertragung von Willensimpulsen hervorbringt. Ein Beweis dafür findet sich im zehnten Kapitel in dem Umstande, dass elektrische oder mechanische Reizung der *sensomotorischen Sphären* der Grosshirnrinde bei Tieren mit verstümmeltem Kleinhirn dieselben Reaktionen hervorruft, wie bei gesunden Tieren.**) Da nun die Wirkung des Kleinhirnschenkelschnittes nicht anders als identisch mit der der Verstümmelung des Organes sein kann, so ist es klar, dass das *Rotationssymptom* nicht durch einseitige Paralyse der Rotationsmuskeln des Rückgrates erklärt werden kann.

Wie die Exstirpation einer Kleinhirnhälfte bei dem Nachlassen der Reizerscheinungen jene *Hilfs-* und *Verstärkungs*thätigkeit (vorwiegend auf einer Seite) ausschaltet, die das Kleinhirn auf die anderen Nervencentren ausübt und die wir im folgenden zu analysieren und zu definieren haben werden, — ebenso bedingt der einseitige Kleinhirnschenkelschnitt, nach flüchtiger Reizung, durch Lähmung einer Organhälfte eine plötzliche Verschiebung des Gleichgewichtes in den Funktionen der Hirncentren beider Seiten, die sich als *Rotationssymptom* äussert. — Das Vorwiegen der Funk-

---

*) Vulpian, *Leçons sur la Physiologie du Système nerveux* (Paris, 1866, pag. 595).

**) Ich räume dem Prof. L. Bianchi in Neapel gern die Priorität der Veröffentlichung dieser Thatsache ein, die er beim Elektrisieren eines Gyrus sigmoideus an einem sehr jungen Hunde beobachtet hat, nachdem er demselben wenige Tage nach der Geburt das Kleinhirn grossenteils, mittelst Injektion von Chromsäure, zerstört hatte (*Sulle compensazioni funzionali della corteccia cerebrale.* Napoli 1883, pag. 48—51).

tionsthätigkeit einer Hälfte der Centren ist die mechanische Bedingung für das Entstehen des Symptoms, und die Sinnesstörung und der Schwindelanfall, der aus der plötzlichen Verschiebung des Gleichgewichtes hervorgeht, ist die unmittelbare Ursache, die es bedingt.

Die von der traumatischen oder entzündlichen Reizung eines Schenkelbündels bedingte *Reizungsrotation* vollzieht sich von der operierten Seite aus gegen die gesunde Seite, weil in diesem Falle die Störung des funktionellen Gleichgewichts der Centren durch eine einseitige Steigerung der von dem gereizten Schenkel übergeleiteten Kleinhirneinflüsse erzeugt wird. Die *paralytische Rotation* dagegen, die nach einfachem Durchschneiden eines Schenkels entsteht, geht von der gesunden Seite nach der operierten, weil in diesem Falle das Gleichgewicht dadurch aufgehoben wird, dass auf einer Hälfte der Centren, dem durchschnittenen Schenkel entsprechend, plötzlich die Kleinhirneinflüsse ausbleiben, während die andere Hälfte sie noch geniesst.

Dass wirklich eine Art von Schwindelimpuls die Veranlassung zur *Rotation* in einem und dem anderen Falle ist, erscheint uns mehr als wahrscheinlich auf Grund einiger interessanten Beobachtungen, die wir an den von uns operierten Tieren mit halbseitiger Kleinhirnexstirpation gemacht und im siebenten Kapitel besprochen haben.

Am beredtesten spricht die Art des Benehmens der Affen dafür. — Diese Tiere lernen sehr bald das Rotieren um ihre Längsachse vermeiden, indem sie sich mit den Händen am Rande der Schwebe festhalten, auf der sie liegen. Sie klammern sich hartnäckig an den Kleidern derjenigen an, die sie von ihrer Lagerstätte entfernen wollen, weil die Furcht vor dem Rotieren und Schadennehmen über ihre natürliche Scheu siegt, die sie im Normalzustande die Annäherung des Menschen fliehen lässt. Auf den Boden gesetzt, suchen sie das nächste Stuhl- oder Tischbein zu erfassen und wenn das nicht angeht, thun sie ihr möglichstes, das Rotieren zu vermeiden, indem sie sich nicht nur mit dem ganzen Rumpfe, sondern auch mit dem Kopf auf dem Boden ausstrecken. Anfangs gelingt das zwar nicht; nach einiger Erfahrung jedoch lernen sie sich des wirksamsten mechanischen Mittels zur Verhinderung des Symptoms bedienen, d. h. sie stützen die ausgestreckte ganze Vorderextremität der operierten Seite in höchster Abduktion am Boden auf und vermeiden damit das Rollen nach der gesunden Seite, indem sie gänzlich regungslos in dieser Lage verharren. Der sichere, unvermeidliche Eindruck, den jedermann bei diesem Gebahren gewinnt, ist der, dass der Affe an Schwindel leide und alles aufbiete, die widerwärtigen Folgen desselben zu vermeiden.

Eine innere Sinnesstörung von der Erregung abhängig, die das gereizte Schenkelbündel überliefert, oder von der plötzlichen Gleichgewichtsstörung der centralen Thätigkeit beider Seiten infolge der ungeahnten Lähmung jenes Bündels bedingt — reicht hin, Schwindel zu verursachen, unabhängig vom Strabismus, der auch fehlen, sehr gering und einseitig

sein kann, oder nicht in der von MAGENDIE angegebenen Form konjugierter Deviation beider Augen aufzutreten braucht.

Das *Rotieren* bei vorher geblendeten Kaninchen, wie SCHIFF und VULPIAN es beobachtet haben, beweist nicht, dass das Symptom nicht vom Schwindel abhänge, wie SCHIFF will, sondern höchstens, dass es sich in diesem Falle nicht um *Gesichtsschwindel* handelt, wie VULPIAN daraus schloss. Gleichwohl muss ich auch gegen diesen letzten Schluss ein Bedenken erheben, wenigstens so weit es die Hunde angeht. Denn wir sahen im sechsten Kapitel, dass die Hunde *Q* und *R*, denen die Augäpfel enukleïert waren, einige Zeit bevor sie der fast vollständigen Exstirpation der rechten Kleinhirnhälfte mit gänzlicher Wegnahme der Schenkelbündel derselben Seite unterworfen wurden, keinerlei Neigung zum Rotieren von rechts nach links zeigten, obgleich die mechanischen Bedingungen für das Zustandekommen des Symptomes nicht fehlten; da man sie nämlich mit akustischen und schmerzerregenden Reizmitteln anregte, ihre Stellung zu ändern, so wälzten sie sich von einer Seite auf die andere, unter beständigen Bewegungen von rechts nach links. Wie soll man diese beiden negativen Ergebnisse, die im Gegensatz zu unseren anderen Untersuchungen stehen, erklären, ohne anzunehmen, dass das Schielen wenigstens eines der Elemente sei, die zu der inneren Sinnesstörung beitragen, durch die der Schwindel entsteht?

Weshalb aber rotieren die Tiere, denen das Kleinhirn auf einer Seite exstirpiert wird, während der Periode des Entzündungsreizes nach der gesunden Seite, und warum biem Nachlass dieser Periode nicht nach der operierten Seite, wie die Kaninchen es thun, denen eines der Schenkelbündel durchschnitten wird? — Die Antwort auf diese Frage kann nach dem, was wir gesagt haben, nicht fehlen. — Der *Kleinhirnausfall* auf einer Hälfte des Organes, der sich stufenweise bei dem Tiere geltend macht, d. h. je nachdem die Reizerscheinungen sich verlieren, erweckt nicht den Schwindel, von dem wir sagten, dass er die unmittelbare Ursache des Rotierens sei, oder er erweckt ihn wenigstens nicht in so heftigem Grade, um die Erscheinung hervorzubringen.

Es sind sicherlich bei den Tieren mit halbem Kleinhirn die mechanischen Bedingungen zum Rotieren nach der operierten Seite vorhanden, aber bei dem normalen Gebrauche ihrer Sinne — insbesondere ihres Muskelsinnes — und bei angemessenen kompensatorischen Willkürbewegungen, wie wir sie kennen, wird es den Tieren leicht, es zu vermeiden. Stört oder beseitigt man aber bei den Tieren vermittelst der Verstümmelung eines Teiles der *sensomotorischen Sphären der Grosshirnrinde* den normalen Gebrauch des Muskelsinnes und den Mechanismus der Willensimpulse, so wird man sehr bald sehen, wie sie bei jedem Versuche der Ortsänderung um ihre Längsachse rotieren, nach der fehlenden Seite des Kleinhirns. Das haben wir zehn Tage lang bei dem Hunde *R*, dem die rechte Hälfte des Kleinhirns schon länger exstirpiert war, infolge symmetrischer Abtragung beider Gyri sigmoidei beobachtet (vergl. zehntes Kapitel).

Die Beobachtungen an Hund *R* sind auch in anderer Hinsicht für uns von grossem Interesse. Nach der Exstirpation der rechten Kleinhirnhälfte zeigte er keine Neigung zum impulsiven Rotieren nach links, vielleicht darum nicht, weil, wie schon gesagt, er vorher durch Ausschälen der Augäpfel geblendet worden war. Aus diesem Grunde scheint uns sein Rotieren nach rechts, nach der zweiten Operation am Grosshirn, nicht vom Schwindel bedingt gewesen zu sein. Diesen Schluss scheint uns die Langsamkeit, mit der er das Rotieren vollzog, zu bestätigen, wodurch dieser Vorgang nicht den Charakter des Unwiderstehlichen, sondern vielmehr den der Willkürbewegung trug, die freiwillig oder auf äussere Anregung geschah. Gesteht man das zu, so darf man daraus schliessen, dass der Schwindel nicht eine unerlässliche Bedingung für das Zustandekommen des Rotationssymptomes ist. Es kann auch ohne Schwindel erscheinen, sobald nur ein kräftiges funktionelles Missverhältnis zwischen den beiden Hirnhälften vorhanden ist, dessen mechanischen Einflüssen das Tier durch angemessene Kompensationsakte nicht zu widerstehen vermag. Das Rotieren durch Schwindel trägt den Charakter impulsiver, unwiderstehlicher Bewegung, das Rotieren infolge bloss funktionellen Überwiegens der Hälfte des Hirnes hat den Charakter gewöhnlicher Reflex- und willkürlicher Bewegungen.

Die Beobachtungen an Hund *R* geben uns auch den Nachweis für eine andere interessante Thatsache, nämlich dafür, dass an dem Rotationssymptome nicht bloss die Drehmuskeln der Wirbelsäule, sondern auch die Extremitätenmuskeln mit angemessenen Schwimmbewegungen sich aktiv beteiligen. Das Faktum liess sich bei einfacher Beobachtung deutlich wahrnehmen. Ausserdem brauchte man bloss die beiden Hinterbeine zusammen zu binden, um das Rotieren zu verhindern. Damit will ich den gegenteiligen Beobachtungen Schiffs bei Kaninchen nicht widersprechen; es scheint mir aber, man dürfe nur behaupten, dass daraus nicht hervorgeht, die Extremitätenmuskeln nähmen keinen Anteil am Rotieren, sondern nur, dass sie bei Kaninchen nicht unumgänglich nötig dazu sind. Da andererseits aus unseren Untersuchungen insgesamt hervorgeht, dass das Kleinhirn einen mehr oder minder ausgesprochenen Einfluss auf die Muskeln des animalen Lebens ausübt und zwar jede Hälfte des Organes vorwiegend auf die Muskeln *ihrer* Seite, — so ist es nur folgerichtig, dass am Rotieren, mag dasselbe von Reizzuständen oder von Lähmung eines der Schenkelbündel herrühren, — nicht bloss die Drehmuskeln der Wirbelsäule auf *einer* Seite, sondern auch — in ungleichem Masse — die Extremitätenmuskeln beider Seiten aktiven Anteil nehmen.

Wir haben gesehen, dass bei den bilateralen — vollkommenen und unvollkommenen — Kleinhirnverstümmelungen das Rotationssymptom nicht zu stande kommen kann, weil durch die gleichzeitige Ausdehnung der Irritation auf beide Schenkelbündel die Bedingungen zur Verschiebung des funktionellen Gleichgewichts der beiden Hirnhälften fehlen. Gleichwohl können die Bedingungen nicht fehlen, die jene innere Sinnesstörung zu

erzeugen vermögen, die die Schwindelanfälle hervorruft. Wenn die Irritation eines Schenkelbündels allein den Schwindel hervorzubringen genügt, so wird das um so intensiver geschehen müssen, wenn die Irritation sich auf beide Schenkel ausdehnt. Aber die mechanischen Wirkungen dieser stärkeren Reizung können nur solche sein, die von den neuen Funktionsbedingungen der Hirncentren zugelassen werden. Sie entfalten sich daher nicht als *Rotation,* sondern als *Opisthotonus,* mit tonischer Extension der beiden Vorderbeine und mit dem Rückwärtsfallen des Tieres.

Wir müssen nun noch eine andere Frage aufklären, die die Lehre von den *Reizerscheinungen* im ganzen genommen betrifft. — Auf welche Organe oder Teile des Cerebro-Spinalsystemes übertragen die Fibrae efferentes der Kleinhirnschenkel die (von ihrer Reizung gegebenen) Erregungen, die sich mehr oder weniger über die anderen Centren des Systemes ausdehnen, — direkt? — Um diese Frage zu beantworten, braucht man nur an die Kenntnis dessen zu erinnern, was wir von den anatomischen Beziehungen der Fibrae efferentes der Kleinhirnschenkel zu den anderen Nervencentren wissen.

Von höchster Wichtigkeit erscheint uns die innige anatomische Verknüpfung, die das Kleinhirn durch seine mittleren Schenkel mit der beträchtlichen Anhäufung grauer Masse besitzt, die innerhalb des *Pons Varol.* s. *Protuberantia annularis* eingebettet ist. — Erwägt man die Innigkeit dieser Beziehungen, so muss man unbedingt glauben, dass die traumatische und entzündliche Reizung des Schenkelbündels sich hauptsächlich und auf direktem Wege auf die Ganglienelemente des Pons übertragen müsse.

Hätten wir genaue Kenntnis von den physiologischen Funktionen des Pons, so wäre es leicht zu sagen, welche von den beschriebenen Reizerscheinungen ausschliesslich von der abnormen auf die Ganglienelemente übertragenen Erregung dieses Centralorganes herrühre, und welche von der Ausbreitung der Erregung auf andere Centren der Cerebro-Spinalachse. Longet und Vulpian waren vielleicht die einzigen Physiologen, die von den Funktionen der Protuberanz als von solchen handelten, die genau bestimmt und verschieden von denen des Bulbus (der Medulla oblongata) seien, dessen höchsten Teil die Protuberanz darstellt, insbesondere bei den Vögeln, Reptilien und Fischen, wo die Seitenlappen des Kleinhirns fehlen, so wie die oberflächlichen Querfasern der mittleren Schenkel, die anatomisch betrachtet, den eigentlichen *Pons* ausmachen.

Nach Longet und Vulpian soll die beträchliche Menge der in der Protuberanz enthaltenen grauen Substanz (jener Masse, die nach Kleinhirnexstirpation durch *Sklerose* allmählich verschwindet) aus diesem Hirnteil ein sehr wichtiges Centrum für sensorielle Akte und motorische Impulse bilden.

Die Protuberanz sei eine Art von *Gemein-*, *Gefühls-* und *Bewegungs-*Stätte, d. h. ein Centralorgan, in welchem alle peripherischen *Eindrücke* in *Sensationen* sich umwandeln und aus welchem die reaktiven Bewegungs-

impulse, die erforderliche Anregung zum Aufrechtstehen, zu den verschiedenen mimischen Akten und endlich die koordinierten Impulse zu den komplizierten Ortsbewegungen hervorgehen.*)

Wie viel Übertreibung in diesen Sätzen liegt, geht aus den in den zwei letzten Jahrzehnten gemachten wichtigen Entdeckungen in Beziehung auf die Funktionen des Gehirns im allgemeinen und der Grosshirnrinde im besonderen, zur Genüge hervor. Namentlich aber zeigt es das Gesammtresultat unserer Studien am Kleinhirn. Bei den Tieren ohne Kleinhirn müssten alle die wunderbaren Funktionen, die die beiden berühmten französischen Physiologen der Protuberanz ausschliesslich zuschreiben, wegfallen, wenn die Kleinhirnzerstörung wirklich (wie MARCHI es an den von mir operierten Tieren nachgewiesen hat) die *vollkommene Sklerose* der Ganglienelemente herbeiführt, die jenes Organ enthält!

Dadurch hören jedoch die experimentellen Thatsachen, die LONGET und VULPIAN ihren Theorien zu Grunde legten, nicht auf, im Grunde wahr und hochinteressant zu sein. Nicht bloss bei den niederen Wirbeltieren, sondern auch bei Vögeln und kleinen Säugetieren, denen das Grosshirn vollständig exstirpiert wird und bei denen vom ganzen Gehirn nur der Bulbus, die Protuberanz und das Kleinhirn übrig ist, verliert sich die Fähigkeit nicht, sich in aufrechter Stellung zu erhalten, infolge äusserer oder innerer Anregung Schritte zu machen, auf Schmerzeindrücke durch Klageschrei zu reagieren und die Haltung des Erstaunens oder Widerstandes anzunehmen. Man braucht bei ihnen aber nur die Protuberanz zu verletzen, so nimmt man ihnen die Fähigkeit auf den Beinen zu stehen, sich von der Stelle zu bewegen, sich umherzuwerfen und auf Schmerzenseindrücke durch Geschrei zu reagieren.

Ohne die Anmassung, den Funktionswert der Protuberanz genau feststellen zu wollen, muss man doch anerkennen, dass es in ihr einen *Knotenpunkt* giebt, in welchen die verschiedenen zu den Sinnesnervenenden beförderten Erregungen gelangen und von dem die motorischen Impulse für die Gesamtmuskulatur des animalen Lebens ausgehen oder zum Teil herrühren.**)

---

*) VULPIAN, l. c. pag. 514—550.

**) Die neuen Untersuchungen über die Folgen der totalen *Grosshirnexstirpation* widersprechen den Ergebnissen der älteren Untersuchungen LONGETS, VULPIANS u. a. nicht, Im Gegenteil, wenn man die Arbeiten BLANSCHKOS, STEINERS, SCHRADERS über Frösche, die von FANOS über Schildkröten und Kröten, die von H. MUNK, SCHRADER, FASOLA über Tauben, endlich die von CHRISTIANI und H. MUNK über Kaninchen betrachtet, so erhält man den Eindruck, als ob die von LONGET und VULPIAN beschriebenen Thatsachen — abgesehen von ihrer Theorie betreffs der Protuberanz und des oberen Segmentes der Medulla oblongata — durch jene späteren Forschungen bestätigt würden.

Aus sämtlichen genannten Arbeiten geht hervor, dass die enthirnten Tiere sich nicht nur auf den Beinen erhalten und auf äussere Anregungen Gehbewegungen machen, sondern auch aus freiem Antriebe gehen und Willensakte vollziehen können, die sich in nichts von den willkürlichen unterscheiden. Neuerlich hat mir Prof. GOLTZ mündlich mitgeteilt, er habe einem Hunde (der noch lebt) das ganze Grosshirn einschliesslich der Corpp.

Demnach ist es klar, dass die aus den Fibrae efferentes der Kleinhirnschenkel hervorgehenden *Reizerscheinungen* (also die lebhafte Unruhe, das anhaltende Schreien, die fortgesetzten Schwimmbewegungen der Hinterbeine, die tonische Extension der Vorderbeine, die Kontraktur der Fixations- und Drehmuskeln der Wirbelsäule, — die wir als unmittelbare Folgen der Kleinhirnzerstörung dargestellt haben) als Folge der abnormen, von den mittleren Schenkeln auf die Ganglienelemente der Protuberanz übertragenen Erregung angesehen werden dürfen. Damit wollen wir nicht sagen, dass andere direkte Übertragung entweder in aufsteigender Richtung nach den *roten Kernen* Stillings und nach dem *Grosshirn,* oder in absteigender nach den *Oliven,* nach dem *Bulbus* und Rückenmark, durch die in den oberen und unteren Kleinhirnschenkeln enthaltenen Fibrae efferentes ausgeschlossen sei. Sie anzunehmen bestimmt uns ganz besonders der Umstand, dass Degeneration und Sklerose in den genannten Richtungen ihren Weg nehmen. Wir wollten nur die hervorragende Bedeutung der Beziehungen zwischen Kleinhirn und Protuberanz hervorheben, da der physiologische Wert des einen Teiles nicht besprochen werden kann, wenn man von den dem anderen zukommenden wichtigen Funktionen absieht.

Gehen wir schliesslich zur Betrachtung der Wirkungen im ganzen über, die aus der durch die Fibrae efferentes der Kleinhirnschenkel vermittelten Reizung hervorgehen — und zwar, was den teleologischen Charakter der willkürlichen Bewegungen betrifft, d. h. die Zwecke, denen sie im Normalzustand zustreben.

Es ist nach allem, was wir mitgeteilt haben, klar, dass die Reizung der Kleinhirnschenkel eine Funktionsstörung in dem Triebwerk der Willensakte hervorruft, wodurch — je nach der verschiedenen Intensität — entweder ein *aktives Hindernis,* oder eine *Störung* des normalen Ablaufes der *Koordination* besagter Akte entsteht, — also absolute Unmöglichkeit sie auszuführen oder Unfähigkeit, sie in regelmässiger Weise und mit möglichst geringem Kräfteaufwand zu vollziehen.

Auch die innere Bedingung für die absolute oder relative *Abwesenheit* der *Koordination* der Bewegungen ist klar. Sie beruht darauf, dass die motorischen Impulse nicht längs der Nervenbahnen auf die allein in Rede stehenden Muskeln übertragen werden, sondern auch auf andere, auf

---

striata und eines grossen Teiles der Thalami optici exstirpiert und bei ihm nicht nur die Gehbewegungen und Willensakte, sondern auch die Fähigkeit, von selbst zu fressen, sich wieder einstellen gesehen. (Vgl. Blanschko, Das Sehcentrum bei Fröschen, Berlin 1880. — Steiner, Untersuchungen über die Physiologie des Froschhirns, Braunschweig, 1885 — M. Schrader, Zur Physiologie des Froschhirns, Pflügers Archiv 1883. — G. Fano, Saggio sperimentale sul meccanismo dei movimenti volontari nella testuggine palustre, Firenze 1884; — Sul nodo deambulatorio bulbare, Genova 1885. — H. Munk, Über die centralen Organe für das Hören und das Sehen bei den Wirbeltieren, Berlin 1883. — M. Schrader, Zur Physiologie des Vogelhirns, Pflügers Archiv 1888. — Fasola, Effetti di Scervellazioni parziali e totali degli uccelli, Reggio-Emilia 1889. — Fr. Goltz, Der Hund ohne Grosshirn. Siebente Abhandlung über die Verrichtungen des Grosshirns, Pflügers Archiv 1892.

Nebenwege ausstrahlen, die die aktive Beteiligung mehr oder minder antagonistischer Muskeln hervorrufen, d. h. anderer Muskeln, als die der Wille bestellt hat. Das zeigt sich ganz deutlich in den von uns aufgeführten *tonischen Kontrakturen*, die allemal, so lange der akute Reizzustand der Kleinhirnschenkel bestand, eintraten, sobald das Tier Willensakte ausführen wollte.

Solch eine abnorme *Irradiation* der motorischen Impulse braucht nur in einer der Muskelgruppen, die einen bestimmten Willensakt auszuführen hat, zu entstehen, so wird die Ausführung desselben ganz und gar verhindert. Es braucht z. B. nur die *tonische Extension* des vorderen Fusspaares oder auch nur der Krampf eines der Vorderfüsse (*Monospasmus*) einzutreten, so ist sowohl Gehen wie Schwimmen behindert; es bedarf nur des *Opisthotonus* oder einfacher Kontraktur der Nackenmuskeln, um das Geradestehen zu verhindern, *Trachelismus*, um Kauen, Schlingen, Stimmbildung und zum Teil auch das regelmässige Athmen unmöglich zu machen.

In dem Masse, wie der akute Reizzustand des Kleinhirnschenkels rückgängig wird, verwandelt sich die *absolute Koordinationslosigkeit* oder das *aktive Hindernis der Koordination* der komplizierten Willensakte in einfache *Koordinationsstörung*, die nicht die Ausführung des Willensaktes ganz und gar verbietet, sondern nur zur regelmässigen Ausführung unfähig macht. Die innere Bedingung für diese *relative Koordinationslosigkeit* ist stets dieselbe, es ist die aktive, mehr oder weniger ausgesprochene Beteiligung eines oder mehrerer vom Willen nicht aufgeforderter Muskeln, die die Gesamtwirkung der Bewegung stört und unzweckmässig macht.

Da diese *Störung der Koordination* sich durch eine Abweichung von der *Form*, d. h. von dem normalen *Mass* und von der *Richtung* der Bewegungen äussert, so glaubte ich zu besserem Verständnis des konkreten Wesens der Erscheinung, ihr den Namen *Dysmetrie*, *Masslosigkeit der Willensakte* beilegen zu dürfen.

Nun entsteht sofort die Frage: Ist die *Dysmetrie* der *Bewegungen* auch immer und notwendigerweise an einen leichten Reizzustand der Kleinhirnschenkel so gebunden, dass sie gänzlich verschwindet und dass vollständige Koordination der Willensakte wieder eintritt, sobald jener Reizzustand ganz aufgehört hat? — Um diese sehr wichtige Frage zu erledigen, müssen wir die einzelnen Elemente der Störung im Gefolge mangelhafter oder ausbleibender Kleinhirninnervation genau zerlegen, d. h. die Elemente des Symptomencomplexes, den man gewöhnlich *Kleinhirnataxie* nennt. Das wird im folgenden Kapitel geschehen.

Zwölftes Kapitel.

Von den Erscheinungen, die von mangelhafter oder ausbleibender Kleinhirninnervation abhängen.

In eben dem Masse wie die *Reizerscheinungen*, die nach Trauma und Entzündung entstehen, allmählich rückgängig werden und verschwinden, enthüllen sich die von dem *Kleinhirnausfall* abhängigen Erscheinungen mit ihren eigentümlichen Merkmalen immer deutlicher.

Wie die Reizerscheinungen sind auch die Ausfallssymptome mehr oder weniger intensiv und diffus im Verhältnis zur Ausdehnung und zum Sitze der Kleinhirnverstümmelung. Sie zeigen sich um so intensiver, je tiefer und gründlicher die Verstümmelung gewesen ist, sie sind gleichmässig über beide Seiten verteilt, wenn die Verstümmelung bilateral und symmetrisch, sie erscheinen endlich mehr oder minder bestimmt ausgeprägt auf den Muskeln einer Seite, wenn die Verstümmelung einseitig oder unsymmetrisch gewesen ist.

Nur eine bemerkenswerte Verschiedenheit wurde bei allen meinen Experimenten bezüglich des Ganges beobachtet, den Intensität und Diffusion der Reizerscheinungen gegenüber denen des Ausfalls innehielt. Während die Reizerscheinungen (einer oder beider Seiten) sich stets auf dem vorderen Fusspaar vorwiegend oder intensiver zeigen, erscheinen die Ausfallssymptome stets deutlicher auf dem Hinterfusspaar.

Ein anderes allgemeines, bei meinen zahlreichen Untersuchungen ausnahmsloses Vorkommnis ist, dass die beim Anschauen und durch verschiedene Kunstgriffe wahrnehmbaren, cerebellaren Ausfallssymptome ausschliesslich in der Sphäre der *Exekutivorgane der Willensakte* vorkommen und nicht (wenigstens nicht direkt und sicher wahrnehmbar bei den Tieren) die *Sphäre der Sinne, Instinkte* und der *Intelligenz* überschreiten.

Unzählige Beobachtungen an Tieren ohne Kleinhirn zeigten mir, dass die einzelnen Sinne intakt blieben, dasselbe war der Fall bei zahlreichen Nachforschungen mit künstlichen Mitteln, durch welche ich mich über diese Sache vergewissern wollte, zu verschiedenen Zeiten nach der Verstümme-

lung des Kleinhirns.*) Vorübergehende und heilbare Augen- und Ohrenkrankheiten (Konjunktivitis, Keratitis, Otitis externa), die den traumatischen Eingriff begleiteten oder die durch äussern Zufall veranlasst waren, kamen mir nicht selten zur Beobachtung, aber in keinem Falle gelang es mir, ein Symptom wahrzunehmen, das auf Schwächung oder Verlust der Funktionsfähigkeit der Sinnesnervenapparate hingewiesen hätte.

Meine Forschungen wendeten sich namentlich auf den Tast- und Muskelsinn; stets war jedoch das Ergebnis rein negativer Art. Man braucht nur das operierte Tier an irgend einer Hautstelle leicht zu berühren, während es mit Fressen beschäftigt ist, oder wenn ihm die Augen verschlossen sind, so wird es sofort durch irgend eine reaktive Bewegung zeigen, dass es die Berührung gemerkt hat. Man braucht ein- oder das andere Bein des Tieres nur in eine unbequeme Lage zu versetzen, so wird es sofort reagieren, indem es das Glied in die richtige Lage bringt. In dieser Hinsicht verhalten sich die Tiere ohne Kleinhirn gerade umgekehrt wie diejenigen, denen eine tüchtige Portion der *sensomotorischen* Sphären von der Grosshirnrinde abgetragen worden ist, bei denen wirklich ein Ausfall des Muskelsinnes stattfindet. Das Tier ohne Kleinhirn ist ausserdem im Ruhezustande fähig, an jeder Stelle der Haut sich zu kratzen, in vollkommen dem Zweck angemessener Weise, um unangenehme Empfindungen zu entfernen — und zwar geschieht es mit einem der Hinterbeine, an denen — wie wir gesagt haben — der cerebellare Ausfall sichtlicher und wirksamer auftritt. Diese tausendmal an meinen (klein)enthirnten Hunden beobachtete Thatsache spricht einerseits für die Integrität des Hautgefühles, andererseits für die Fähigkeit, die Muskelkräfte gut abzuschätzen und wahrzunehmen, also für die Integrität des Muskelsinnes.

Sind aber diese negativen Thatsachen an sich hinreichend, um den Gedanken vollständigst fernzuhalten, dass das Kleinhirn ein *Sensorium,* ein Herd für Sensibilität sei, wie es die anderen Teile oder Abschnitte der Cerebrospinalachse sind? — Wir werden in der Folge diese schwierige Frage noch besprechen, wenn wir von der Bedeutung der anatomischen Beziehungen des Kleinhirns zu den peripherischen Sinnesorganen handeln.

Zu demselben negativen Ergebnis führen meine langjährigen Beobachtungen bezüglich der *Instinkte,* wenigstens der beiden hauptsächlichsten (des *konservativen* und des *reproduktiven)*, des *Nahrungs-* und *Zeugungstriebes.*

Wenn ich einen Eindruck, den ich gewann, für ein sicheres und unangreifbares Faktum gelten lassen dürfte, so würde ich sagen, die Tiere ohne Kleinhirn zeigen sich im allgemeinen brutaler an Gefrässigkeit und Gier beim Füttern, als die normalen Hunde. In vielen Protokollen meiner Beobachtungen finden sich Aufzeichnungen über diese Erscheinung, auf denen jener Eindruck beruht.

---

*) Vgl. Luciani-Seppilli, Le localizzazioni funzionali del cervello. (Napoli 1885, pag. 21—43.) Deutsch von Fränkel. (Leipzig, 1886.)

Dasselbe lässt sich vom Zeugungstriebe sagen. In der Geschichte meiner am Kleinhirn Operierten kommen so häufig *Episoden* von *Liebesscenen* um so geilerer, groteskerer Art vor, je weniger meinen Hunden das Belegen und meinen Hündinnen das Belegtwerden glückte, — dass man sich ernstlich fragen dürfte, ob der cerebellare Ausfall nicht etwa — vielleicht auf indirektem Wege — eine gewisse Zügellosigkeit der fleischlichen Gelüste herbeiführt. Auch waren diese Liebesverhältnisse nicht ohne Folgen; im Gegenteil, Schwangerschaften, Geburten, Wochenbetten folgten einander so häufig, dass mein Laboratorium in ein Gebärhaus verwandelt zu sein schien.

Betreffs der *Intelligenz* sind meine Eindrücke weniger sicher. Ich habe keinen Grund zu behaupten, dass mit dem Ausfalle des Kleinhirns irgendwelche Depression der höheren psychischen Eigenschaften, wie sie das Tier besitzt, einhergehe, obschon ich nach der Kleinhirnzerstörung doch verschiedenartige Änderungen im *Charakter* und *Benehmen* der Tiere wahrnehmen konnte. Bei den Affen schien es mir, als ob ihre natürliche Scheu und ihr Misstrauen sich steigere, bei den Hunden habe ich oft eine grössere Freundlichkeit in der ersten Periode nach der Verstümmelung wahrgenommen und eine auffällige Trägheit und Apathie in der zweiten Periode, also dann, als die entfernteren und indirekteren Folgen der unterdrückten cerebellaren Innervation auf ihrem Höhepunkt angekommen waren. Jedenfalls lässt sich in unbedenklicher Weise der Gedanke zurückweisen, dass das Kleinhirn im allgemeinen bei den psychischen Funktionen beteiligt sei und auf dieselben irgend einen notwendigen, direkten und konstanten Einfluss ausübe.

Will man nun nach Betrachtung der *negativen* Folgen die *positiven Wirkungen* des *Ausfalls* im ganzen betrachten, so wird es nötig, die Elemente der *Kleinhirnataxie* zu zergliedern, d. h. die der gestörten Willensakte beim Tier ohne Kleinhirn, nach dem Verschwinden der *Reizerscheinungen.*

Bei der *Kleinhirnataxie* hatten wir zwei Reihen von Thatsachen gefunden, die ihrem Wesen und Ursprung nach grundverschieden sind, — die wirklichen *funktionellen Ausfalls*erscheinungen, die von mangelhafter oder fehlender Cerebellarinnervation abhängen, und die Symptome *funktioneller Kompensation,* die in einem Komplex von abnormen Bewegungen instinktiver oder willkürlicher Art bestehen, mit denen das Tier sich vor den Folgen des Funktionsausfalles zu schützen bemüht ist. Es ist das keine bloss theoretische Trennung, die auf logischer Spitzfindigkeit in Zergliederung der Thatsachen beruht, sondern eine objektive, praktisch verwertbare Unterscheidung.

Im zehnten Kapitel haben wir eine Reihe von Experimenten vorgeführt, aus denen hervorgeht, dass man nur eine Störung im normalen Mechanismus der Willensakte künstlich durch Wegnahme eines verhältnismässig kleinen Grosshirnrindenteiles auf der sensomotorischen Sphäre hervorzurufen braucht, um die richtige Wirkung der *Kompensationsbewegungen* zu verhindern (mit deren Hilfe die Tiere sich ohne Stütze aufrecht zu

halten und beim Gehen das Fallen zu hindern vermocht hatten) — und die *cerebellaren Ausfallserscheinungen* in ihrer ganzen Wucht wieder erstehen zu lassen.

Dieses sehr wichtige Ergebnis des Experimentes, wodurch die Aufgabe der Trennung des *Funktionsausfalles* von den *kompensatorischen* Vorgängen bei Tieren ohne Kleinhirn bestens gelöst wird, erleichtert uns bedeutend unsere schwierigste Aufgabe, die verschiedene Natur jener Verhältnisse zu bestimmen.

Im allgemeinen können wir ohne weiteres behaupten, der *Funktionsausfall äussere sich wesentlich als Mangel an Energie des enthirnten Tieres bei willkürlichen Bewegungen, als fehlender Muskeltonus und als abnormer Modus der Muskelkontraktionen, während der Kompensationsvorgang wesentlich besteht in der ungewöhnlichen Form der willkürlichen Bewegungen, d. h. so viel wie ungewöhnlich in Mass und Richtung der Bewegungen.*

Es genügt die einfache Beschreibung des Symptomenkomplexes der *Ataxia cerebellaris*, um diesen Sätzen den klaren und einleuchtenden Ausdruck eines Postulates zu verschaffen.

Man kann zwei extrem*typische Formen* von *Ataxia cerebellaris* unterscheiden. Die eine tritt nach Exstirpation einer ganzen Seitenhälfte des Kleinhirns ein, die andere nach vollständiger bilateraler Exstirpation. Die erstere Form ist, wie wir in dem sechsten und siebenten Kapitel sahen, von ganz besonderer Wichtigkeit, weil sie, durch das Vergleichen der Muskelthätigkeit der beiden Körperhälften des Tieres miteinander, die Erkenntnis der Symptome des Kleinhirnausfalles bedeutend erleichtert und die Lösung der Frage nach deren Wesen vereinfacht. Wir wollen sie daher mit der Sorgfalt, die sie verdient, näher betrachten.

Haben die Reizerscheinungen (die gewöhnlich nur wenige Tage dauern) aufgehört, so zeigt sich der Hund, dem das halbe Kleinhirn genommen ist, dermassen schwach auf den Beinen der operierten Seite, besonders auf dem Hinterbein, dass man ihn beim ersten Erblicken mit einem *hemiplegischen* verwechseln kann. Er ist nicht im stande, sich aufzurichten und zu gehen. Um sich von einer Stelle zur anderen zu begeben, muss er auf allen vieren sich schleppen, mit der Hinterbacke der operierten Seite rutschen und zwar unter hauptsächlichster Anstrengung der Beine der gesunden Seite. Dieser Zustand des Unvermögens zum Aufrechtstehen und Umhergehen kann sich über vier Wochen hinausziehen. Dafür, dass derselbe lediglich von Schwäche der Beine der operierten Seite abhängt, die das Tier nicht richtig auf den Boden aufzusetzen und sich daher nicht kräftig aufzurichten vermag, ohne unter der Last des Körpers zusammenzusinken, — dafür spricht insbesondere der Umstand, dass das Tier zu derselben Zeit nicht nur aufrecht stehen, sondern auch regelmässige Schritte mit vollkommener Koordination der Bewegungen aller vier Beine machen kann — sobald es nur Gelegenheit findet, die operierte Seite gegen eine Mauer zu stützen.

Weitere Bestätigung giebt ein anderer sehr interessanter Umstand. — In jener Zeit des Unvermögens, ohne Stütze aufrecht zu stehen und zu gehen, zeigt sich das Tier sehr wohl befähigt, sich auf dem Wasser zu halten, eine gute Gleichgewichtslage anzunehmen und zu bewahren und mit vollkommener Koordination zu schwimmen. Beobachtet man indes seine Art zu schwimmen aufmerksam, so entdeckt man zwei belangreiche Anomalien, die aufs deutlichste das funktionelle Übergewicht der Beine der gesunden Seite über die der operierten Seite erkennen lassen. Während es schwimmt, versteht nämlich das Tier nicht, seinen Rumpf in horizontaler Lage zu halten, sondern neigt ihn nach der Ausfallsseite, so dass diese konstant tiefer ins Wasser taucht, als die gesunde. Ferner kann das Tier im Schwimmen nicht die gerade Linie innehalten, sondern ist gezwungen beständig Reitbahnkreise nach der gesunden Seite zu machen, wodurch es verhindert wird an den Randsteinen des Bassins sich festzuhalten und hinauszusteigen. Man begreift ohne viel Raisonnement, dass diese beiden Erscheinungen einfach von dem Umstand abhängen, dass das Tier mit den beiden Beinen der gesunden Seite *energischere* Ruderschläge gegen das Wasser führt, als mit den Beinen der Ausfallsseite.

Doch bleibt uns noch übrig zu erklären, weshalb das Tier, das sich nicht aufrecht zu halten vermag, weil seine Beine auf der Ausfallsseite den Rumpf nicht aufzurichten vermögen, — sich dennoch nachher fähig zeigt, im Wasser oben und im Gleichgewicht zu bleiben. — Die Erklärung der Sache ist sehr einfach; sie beruht auf dem alten, wohlbekannten Gesetz des Archimedes. Wenn die Muskelkräfte der Beine auf der Ausfallsseite nicht fähig sind, das Gewicht des Tieres in der Luft zu tragen, so sind sie doch dazu äusserst befähigt, es im Wasser zu thun, weil das Gewicht des Tieres dann um so viel leichter ist, als das Gewicht des verdrängten Wassers beträgt.

Das erwähnte Unvermögen ohne Stütze aufrecht zu stehen und zu gehen, kann, wie gesagt, über einen Monat dauern. Jedoch gewöhnt sich das Tier, dem das halbe Kleinhirn fehlt, während dieser Zeit nach und nach daran, immer kräftigere Steh- und Gehversuche zu machen, bis es endlich seine Absicht erreicht. Im Anfang versteht es nicht, das häufige Hinfallen nach der operierten Seite zu vermeiden, das auf dem *Umknicken der Beine dieser Seite* und auf dem dadurch bewirkten Verlust des Gleichgewichts beruht; in der Folge aber wird das Hinfallen immer seltener und endlich glückt es ihm, es völlig zu vermeiden, wenn es nicht auf seinem Wege zufällig ein Hindernis findet und nicht veranlasst wird, seine Schritte zu überstürzen.

Diese fortschreitende Herstellung der Funktion ist nur zum geringsten Teil eine Folge der *organischen Kompensation,* wo die zurückgebliebene Kleinhirnhälfte nachgerade die Funktion der verstümmelten Hälfte übernimmt; sie hängt vielmehr wesentlich von *Funktions-Kompensation*, d. h. von der fortschreitenden Beteiligung ungewöhnlicher Bewegungen ab, die im stande sind, die Wirkung des Kleinhirnausfalls auszugleichen. Die auf-

fallendsten Merkmale der *Ataxia cerebellaris*, oder des ungeordneten Ganges, den das Tier zeigt, kommen durch die abnormen Bewegungen zum Vorschein, auf denen die *Funktions-Kompensation* beruht.

Ihre kompensatorische Wirksamkeit bekundet sich durch den Umstand, dass jene Bewegungen geeignet sind, die Basis des Tieres zu verbreitern und demgemäss den Verlust des Gleichgewichtes und das Fallen nach der Ausfallsseite zu erschweren. Zu diesem Zwecke bedient sich das Tier zwei specieller Hilfsmittel, die beide sehr wirksam sind, — der *Krümmung* der Wirbelsäule nach der schlimmen Seite und der übermässigen *Abduktion* des Vorderbeines eben dieser Seite.

Da das Hinterbein der operierten Seite das schwächere ist, — denn wenn das Tier fällt, ist es stets das Einknicken dieses Beines, das den Gleichgewichtsverlust und das Fallen herbeiführt, — so begreift sich die kompensatorische Wirksamkeit des *Krümmens* der Wirbelsäule nach der mangelhaften Seite sehr wohl. Durch Versetzen des ganzen hinteren Fusspaares nach dieser Seite (wie die Fussspurenzeichnungen nachweisen) gleicht das Tier, vermöge der funktionellen Kraft des Hinterbeines der gesunden Seite, das Unvermögen des Hinterbeines der kranken aus.

Leichter noch versteht man die kompensatorische Wirksamkeit der *gesteigerten Abduktion* des Vorderbeines auf der Ausfallsseite, weil das Tier nicht nur durch Verbreiterung seiner Stützpunkte und durch Senken seines Schwerpunktes das Erhalten des Gleichgewichts erleichtert, sondern auch weil das Aufsetzen des Beines in gesteigerter Abduktion das passive Beugen desselben in seinen verschiedenen Gelenken erschwert.

Wenn das Tier mit halbem Kleinhirn nach wiederholten Versuchen die Kunst gelernt hat, das Hinfallen nach der mangelhaften Seite zu vermeiden, oder wenigstens es seltener geschehen zu lassen, so ist es auch so weit, dass es die forcierten Reitbahnbewegungen nach der gesunden Seite beim Schwimmen vermeiden lernt. Da ich in diesem Symptom (wie es wirklich der Fall ist) den unwiderleglichen Beweis sah für das funktionelle Überwiegen der Muskeln auf der gesunden Seite und folglich der mangelhaften Energie derselben Muskeln auf der operierten Seite, — so gestehe ich, mich anfangs in nicht geringer Verlegenheit meiner früheren Ansicht gegenüber befunden zu haben, als ich im Verfolg der Beobachtungen an meinen operierten Hunden fand, dass diese nachher fähig geworden, in gerader Linie zu schwimmen und dass sie später sogar ihre Richtung beim Schwimmen nach der operierten Seite nahmen. Ich brauchte indes nicht lange nach der Lösung des Rätsels zu suchen, da ich mit verschärfter Aufmerksamkeit auf die Art und Weise blickte, in welcher die Tiere zu jenen Resultaten gelangten.

Der Hund, dem die *rechte* Hälfte des Kleinhirns genommen und der beim Schwimmen gezwungen ist, sich nach *links* zu drehen, weil er mit den Beinmuskeln dieser Seite heftigere Ruderschläge gegen das Wasser führt, als mit den gleichnamigen Muskeln der *rechten* Seite, — lernt in gerader Linie und sogar nach *rechts* schwimmen, indem er die Wirbelsäule

hierher dreht und solcher Weise den Lumbo-Sakralteil seines Rumpfes als Steuerruder benutzt. Je nach dem Krümmungsgrade des Steuerruders nach *rechts* vermag er der entgegengesetzten Wirkung der Ruder auf der *linken* Seite die Wage zu halten und folglich in gerader Linie, oder sogar den Widerstand zu überwinden und nach *rechts* zu fahren. — Es ist demnach klar, dass das Tier beim Schwimmen denselben *Kompensations-Mechanismus* benutzt, dessen Wirksamkeit es beim Gehen kennen gelernt hat.

Die geschilderten kompensatorischen Leistungen, mit deren Hilfe die Tiere den Wirkungen des Kleinhirnausfalles beim Gehen oder beim Schwimmen begegnen, haben eine Grenze, über die hinaus ihr Wirken sich nicht erstreckt. Das Tier z. B., das gelernt hat, das Hinfallen auf ebenem Boden zu verhüten, ist nicht im stande es zu vermeiden, sobald man es auf einer unregelmässigen Ebene oder auf einer mit Hindernissen gehen lässt. Noch weniger ist es im stande treppauf und ab zu steigen, ohne sich mit der operierten Seite gegen die Mauer zu stützen. Gewöhnlich weigert es sich hinauf zu steigen; setzt man es nun in die Mitte der Treppe, so kann es sich nicht weigern, herabzusteigen. In dieser Absicht sucht es rasch mit der operierten Seite eine Stütze an der Mauer und fängt an, immer dicht an der Mauer sich haltend, langsam herabzusteigen, immer zuerst mit dem *Vorderfuss der gesunden Seite* voran, jede Stufe betretend, dann mit dem der operierten Seite, dann — fast gleichzeitig — mit beiden Hinterfüssen. Nicht selten sieht man, dass das Tier trotz der grössten Vorsicht, die es beim Abstieg gebraucht, das Gleichgewicht, nachdem es einige Stufen zurückgelegt hat, verliert und bis an den Fuss der Treppe herunterrollt.

Wenn das Tier vor der Operation so abgerichtet ist, dass es lange Zeit auf dem Hinterfusspaare allein stehen und sich im Gleichgewicht halten kann, wie es bei Hündin *T* (vgl. siebentes Kapitel) der Fall war, so verliert es nach der Exstirpation der rechten Kleinhirnhälfte diese Geschicklichkeit und gewinnt sie auch noch länger als ein Jahr nach der Operation nicht wieder. Bietet man dem Tier Futter an, das man ihm in einer gewissen Höhe über dem Kopfe hinhält, so richtet es sich vertikal in die Höhe, fällt jedoch sofort, weil das *Hinterbein der operierten Seite einknickt* und schlägt hart auf den Boden.

Bestätigt dieser Umstand das Fortbestehen der Schwäche des Hinterbeines, so beweisen die heftigeren Anstrengungen, die das Tier mit der Vorderpfote der gesunden Seite macht, wenn es, in das Bassin geworfen, um den Rand zu erklimmen, an den Steinen sich festhält, — dass sogar noch lange nach der Operation die Schwäche des Vorderfusses auf der operierten Seite fortbesteht.

Die *Kraftmessungen am Dynamometer* (denen ich übrigens aus den im dritten Kapitel entwickelten Gründen keine übermässige Wichtigkeit beilege) bestätigen das Fortbestehen der Kraftlosigkeit der Beine auf der operierten Seite. Deutlicher scheint dieser Umstand durch zwei andere künstlich hervorgerufene Symptome zu werden. Wenn man eine Schnur

um den Schwanz des Tieres schlingt, und dasselbe ein daran befestigtes Gewicht schleppen lässt, so veranlasst die grössere Anstrengung, die das Tier beim Gehen machen muss, häufiges Hinfallen nach der mangelhaften Seite. Wenn man das Gewicht an den Vorder- oder Hinterfüssen der einen oder anderen Seite befestigt, so veranlasst es das Fallen leichter, wenn es an den Beinen der gesunden Seite befestigt ist, weil dann die kompensatorische Thätigkeit der letzteren erheblich gestört wird, und die fehlende Energie der Beine auf der operierten Seite wird deutlicher.

Durch ein anderes, ebenso einfaches Experiment erhält man Symptome, die zu einem ähnlichen Schlusse führen. — Wenn man an den Ohrknorpel der gesunden Seite eine etwas stark klemmende Pincette heftet, so gelingt es dem Tiere, mit geschickten Bewegungen des Vorderfusses derselben Seite die Pincette zu entfernen und sich von der lästigen Empfindung zu befreien. Bringt man aber dieselbe Pincette am Ohr der operierten Seite an, so wagt das Tier — im Bewusstsein der Schwäche des Vorderbeines dieser Seite — nicht, das letztere zur Entfernung des belästigenden Gegenstandes zu verwenden, sondern beschränkt sich darauf, den Kopf zu schütteln (wie es immer, wenn es aus dem Bade steigt, thut, um das anhaftende Wasser zu entfernen) und verliert oft das Gleichgewicht, wobei es auf die operierte Seite sinkt.

Alle diese Dinge zeigen, dass, wenn das Tier mit halbem Kleinhirn nach einer gewissen Zeit die Fähigkeit zum Gehen, ohne das Gleichgewicht zu verlieren, wiedererlangt, das zum geringsten Teile von wirklicher *organischer Kompensation* abhängt, die von der übrig gebliebenen Kleinhirnhälfte ausgeht, sondern dass es wesentlich abhängt von der fortschreitenden Vervollkommnung jener instinktiven oder willkürlichen Akte, die von der sensomotorischen Grosshirnsphäre ausgehen und die *funktionelle Kompensation* bedingen.

Diese kompensatorischen Bewegungen von *ungewöhnlicher Form,* die abnorm nach *Mass* und *Richtung,* dem Gange des Tieres einen speciell *ataktischen* Charakter aufprägen, können nicht ohne einen um so grösseren Kraftaufwand geschehen, je grösser der Funktionsausfall ist, den sie ausgleichen sollen.

Das ist nun auch der Grund, warum das Tier mit halbem Kleinhirn so leicht ermüdet, träge Gewohnheiten sich anzueignen pflegt, und den ganzen Tag lang ausgestreckt in seiner Hütte liegt, aus der man es mit Gewalt herausziehen muss, wenn es gehen soll.

Der beschriebene *Symptomenkomplex des Kleinhirnausfalls,* den ich von den *kompensatorischen Symptomen des Grosshirns* trenne, ist es nun, dem ich den antiken Namen *Asthenie* beilege, *Muskelasthenie* von *Nervenasthenie* abhängig, die eine direkte Wirkung der *mangelhaften* oder *fehlenden Kleinhirninnervation* ist.

Da nun die Verstümmelung der einen Kleinhirnhälfte in den Muskeln der gleichnamigen Körperhälfte eine entschieden überwiegende *Asthenie*

hervorruft, so können wir daraus den Schluss ziehen, dass *fehlende Innervation einer Seitenhälfte des Kleinhirns eine gleichnamige neuro-muskuläre Hemiasthenie setzt.*

Es ist indes nicht allein die funktionelle Muskelenergie, die im Gefolge von Kleinhirnverstümmelung mangelhaft wird. Andere Symptome, die ich kurz resumieren will, beweisen, dass sich zur *Asthenie* stets *eine empfindliche Depression des normalen Muskeltonus* oder desjenigen aktiven Spannungsgrades gesellt und innig mit ihm verbindet, in welchem die Muskeln im Ruhezustande sich befinden und der einen merklichen Einfluss auf die Kurve der Muskelkontraktion und nachfolgenden Erschlaffung ausüben muss, namentlich so weit es die Form, den Grad und die Dauer dieser Zustände betrifft.

Die Veränderungen des *Muskeltonus* sind von Physiologen und Ärzten äusserst wenig erforscht worden. Das ist nicht erstaunlich, wenn man erwägt, dass von einigen sogar die Existenz der physiologischen Thatsache in Zweifel gezogen worden ist, nämlich, dass es eine leichte Erregung reflektorischer Art giebt, die beständig von den Nerven auf die Muskeln übergeht und fähig ist, die elastische Spannung, in welcher letztere auch während der Ruhe sich befinden, zu erhöhen. Aber Brondgeests, Cyons, Steinmanns, Blasius' Ansichten sind niemals ernstlich widerlegt worden; die Thatsachen, auf welche dieselben sich stützen, haben sogar eine wichtige Bestätigung durch Oddis und Belmondos unter meiner Leitung an Hunden angestellte Untersuchungen gefunden.*) Auf der anderen Seite können diejenigen, die den *allgemeinen Muskeltonus* bezweifeln oder ihm nur einen geringen Einfluss einräumen, doch den *Nerventonus* nicht wegleugnen, d. h. den Zustand von stiller, ununterbrochener Thätigkeit der Nervencentren, die auf peripherische, motorische Elemente sich überträgt und bei vielen derselben, z. B. bei einigen Sphinkteren, am Herzen, an den kontraktilen Elementen der Gefässe (vielleicht darum, weil sie für die Wirkungen empfänglicher sind) mit zu deutlichen Symptomen sich äussert, als dass sie verkannt werden könnte.

Die Thatsachen, durch welche bewiesen wird, dass sich zur *Kleinhirnasthenie* eine merkliche Depression des Nerven- und Muskeltonus gesellt, sind folgende. — Wenn man bei dem Tier mit halbem Kleinhirn vergleichsweise die Muskelmassen der Beine beider Körperhälften, besonders die Hüften, betastet, während das Tier in normaler Lage und die Muskeln unthätig sind, so nimmt man unschwer wahr — bisweilen in unzweideutigster Weise, — dass die Muskeln der operierten Seite bedeutend schlaffer oder weniger gespannt sind, als die der gesunden Seite. Mir schien es öfter, als nähme ich diesen Zustand geraume Zeit nach der Operation wahr, nachdem jede Spur von Reizerscheinung verschwunden war.

*) E. Belmondo u. R. Oddi. *Intorno all' influenza delle radici spinali posteriori sull' excitabilità delle anteriori (Rivista sperimentale di Freniatria.* Reggio-Emilia 1890).

Dieselbe Erscheinung tritt noch klarer und ersichtlicher hervor, wenn man das Tier mit Hilfe eines Dieners, der es am Rumpfe hält, in die Höhe heben lässt. Betrachtet man dann die Stellung, die die beiden Hinterbeine annehmen, so beobachtet man ein Vorkommnis, ganz ähnlich dem bei Brondgeests Frosch, nämlich dass die Muskeln des Beines der operierten Seite schlaffer als die des Beines der anderen Seite sind, weil das erstere in seinen Gelenken leicht flektiert, das andere mehr gestreckt ist und deshalb tiefer hängt. Hebt man nun mit den Handtellern die beiden Sohlen des Tieres, so bemerkt man einen grösseren Widerstand gegen das passive Flektieren des Beines auf der nicht operierten Seite als auf der operierten. Stellt man dasselbe Experiment in brüsker Weise so an, dass man in den Muskeln der beiden Beine Reaktionen hervorruft, so bemerkt man entschieden, dass die Reaktion im Bein der gesunden Seite ausgesprochener und stärker ist als in dem der anderen Seite. — In diesen Erscheinungen sehe ich den direkten Beweis für die Depression des *Muskeltonus* auf der cerebellaren Ausfallsseite.

Nicht weniger interessant und noch einleuchtender zeigt sich ein anderes Faktum, das mir als direkter Beweis für den Ausfall an *Nerventonus* gilt. — Untersuchte ich das Tier beim Fressen, wenn es aufrecht und mit gespreizten Beinen, um die stützende Basis zu verbreitern, dasteht und seine ganze Aufmerksamkeit dem Futter zuwendet, — so konnte ich unzähligemal beobachten, dass die Beine der Ausfallsseite nach und nach sich *langsam* und so *flektierten*, dass das Gleichgewicht verloren gegangen und das Fallen nach jener Seite sicher gewesen wäre, hätte das Tier nicht bei Zeiten gemerkt, was bevorstand und sich mit passenden Kompensationsbewegungen wieder vollkommen ins Gleichgewicht gebracht. Dieser interessante Vorgang wiederholte sich öfter nacheinander, nach ziemlich kurzen Pausen und immer in derselben Manier.

Dieser Vorgang ist entschieden dem ähnlich, der in den ersten Zeiten nach der Operation beim Gehen das häufige Fallen des Tieres nach der operierten Seite veranlasst. Achtet man scharf darauf, so nimmt man sicher wahr, dass das Hinfallen nicht Folge des unpassenden Aufsetzens der Füsse der Ausfallsseite ist, sondern auf dem unerwarteten Erschlaffen der Muskeln beruht, das sich zwischen die Gehbewegungen einschleicht, gegen das aber das Tier noch nicht mittelst angemessener Kompensationsakte rasch genug einzulenken versteht.

Noch zwei andere leichter zu beobachtende Erscheinungen, die den Gang betreffen, scheinen mir auf dasselbe Verhältnis bezogen werden zu können, d. h. auf die zu brüske Erschlaffung der Muskeln nach ihrer Kontraktion, infolge abnormer Depression des *Nerventonus.* Sie bestehen in dem ungewöhnlichen *Heben* der Beine auf der operierten Seite, wie wenn das Tier auf niedrige Stufen hinaufsteigen müsse — und in dem stärkeren *Anschlagen* mit denselben, so dass ein grösseres Geräusch auf der Diele dadurch entsteht. Es ist klar, dass das ungewöhnliche *Heben* die Folge der zu brüsken Erschlaffung der Extensoren der Beine sein kann,

während die Flexoren sich zusammenziehen und das stärkere *Anschlagen* die Folge der zu raschen Erschlaffung der Flexoren, während die Extensoren sich zusammenziehen.

Für den Komplex dieser engverbundenen und doch von der *Asthenie* geschiedenen Symptome habe ich — um der Kürze und Bequemlichkeit des Ausdrucks willen — *Atonie* als Bezeichnung gewählt.

Der Kleinhirnausfall macht sich indess, ausser in den *asthenischen* und *atonischen* Symptomen, auch noch in einer dritten Kategorie von Erscheinungen geltend, die wir sorgfältig prüfen und definieren müssen, weil auf ihnen — wie wir seinerzeit sehen werden — die in der Physiologie des Kleinhirns umlaufenden irrtümlichen Ansichten beruhen.

Beobachtet man einen Hund, der nur ein halbes Kleinhirn besitzt, während er (wie er fast den ganzen Tag zu thun pflegt) in seiner Hütte ausgestreckt liegt, so unterscheidet er sich von dem vollständigen Tiere nur durch ein leichtes, fast nie unterbrochenes *Zittern* des Kopfes, d. i. des einzigen Körperteiles, der nicht am Boden ruht und der durch die Thätigkeit der Halsmuskeln getragen wird. Beobachtet man das Tier, wenn es sich aufgerichtet und noch nicht zum Gehen entschlossen hat, so bemerkt man bald, dass das Zittern nicht bloss auf den Kopf beschränkt, sondern über den ganzen Rumpf verbreitet ist, der bald in querer, bald in schräger oder diagonaler Richtung leicht schwankt. Geht das Tier langsam, so zeigt sich dieselbe Sache in höherem Grade an den Muskeln der operierten Seite, insbesondere an denen der Beine und der Wirbelsäule. Man bemerkt, was charakteristisch ist,dass die Verbindung oder der regelmässige Zusammenhang der Fussbewegungen dieser Seite fehlt und was gleichfalls charakteristisch ist, den Mangel an Festigkeit der Wirbelsäule, was beides sicherlich davon abhängt, dass die Muskelkontraktionen zitternd vor sich gehen, wie es der Fall ist bei mangelhafter Summierung der elementaren Zuckungen, aus denen die normale Kontraktion hervorgeht. Dieses Fehlen des Zusammenhanges der Bewegungen und der Festigkeit in der Haltung zufolge mangelhafter Summierung der Zuckungen ist es, was die Kliniker *Taumeln oder Unsicherheit der Willensakte* genannt haben, weil es wirklich auf den Beobachter den Eindruck macht, als ob das betreffende Individuum sich zu entschliessen zögere oder Mühe habe, den normalen Weg zu finden, auf dem die Willensimpulse zu den Muskeln gelangen.

Taumeln und Unsicherheit der Bewegung, die beim Langsamgehen des Tieres deutlich hervortreten, werden aber undeutlich und verschwinden gänzlich, wenn das Tier mit dem halben Kleinhirn sich freiwillig herbeilässt oder angetrieben wird, seinen Gang zu beschleunigen.

In diesem Falle ist es nicht möglich ein anderes Zeichen von Ataxia wahrzunehmen als diejenigen, die von der *Hemiasthenie* und *Hemiatonie* und von den abnormen kompensatorischen Akten abhängen, mit denen das Tier die Wirkung jener zu verhüten sucht.

Das beweist, dass das *Taumeln* nicht von Verlangsamung in dem Ablauf der Willensimpulse oder von Schwierigkeit in der Übertragung der letzteren auf die Muskeln beruht, sondern lediglich auf der unvollkommenen

Summierung der elementaren Impulse, von denen die Kontraktionen abhängen, wodurch diese in leichtes Zittern geraten.

Dagegen steigert sich das Zittern ungemein und nimmt den Charakter *rhythmischer Oscillationen* an, wenn nämlich das Tier aufrecht und auf stark abducierten Beinen stehend, dem Fressen eines Lieblingsfutters mit aller Gier sich ganz und gar hingiebt. In diesem Falle verwandelt sich das Zittern in wahrhaft rhythmische Pendelschwingungen des Kopfes, die schräg von vorn nach hinten und von rechts nach links gehen und zum Teil sich über den ganzen Rumpf ausbreiten. Das Tier ist nicht im stande sie zu beherrschen oder auch nur zu mässigen, weshalb es ihm nicht selten begegnet, dass es mit der Schnauzenspitze auf den Boden der Schüssel oder auf das Pflaster hinschlägt, wohin man das Futter geworfen hat, und dass es sich Ecchymosen oder Wunden an der Unterlippe zuzieht.

Diese Pendelschwingungen des Kopfes rühren offenbar von dem abwechselnden Überwiegen der Funktion der *Beuge-* und *Hebe*muskeln des Kopfes her, wovon man sich leicht nicht nur durch das Gesicht, sondern auch durch das Betasten der Nackenmuskeln überzeugen kann. Obgleich das Symptom zu mancherlei mehr oder weniger willkürlichen Deutungen veranlasst hat, glaube ich nach allem, was wir erörtert haben, bei der Erklärung bleiben zu dürfen, die ich für die einfachste und wahrscheinlichste halte, indem ich in ihm eine Steigerung des Zitterns erblicke, das man auch dann am Kopfe des Tieres wahrnimmt, wenn dieses mit dem ganzen Rumpfe ausgestreckt ruht und nur die Halsmuskeln zu gebrauchen hat, um das Gewicht des Kopfes zu tragen.

Mit den Erscheinungen des Zitterns, Schwankens, der rhythmischen Schwingungen, die wir um der Kürze des Ausdrucks willen, als *Astasie* bezeichnet haben, wird das Bild der motorischen Störungen, die von der halbseitigen Exstirpation des Kleinhirns bei Hunden abhängen, vollständig. Aus dem Symptomenkomplex haben wir die *Ausfallserscheinungen* und die *Compensationsvorgänge* rein ausgeschieden. Von den ersteren haben wir auch drei Gruppen, die innig mit einander verbunden sind, abgesondert betrachtet, die *asthenischen, atonischen* und *astatischen* Symptome.

Ihrem Grundcharakter nach wesentlich identisch zeigt sich die *Cerebellarataxie* bei den Affen, denen die Hälfte des Kleinhirns genommen ist. Ich werde sie nicht weiter beschreiben, da es nur eine unnötige Wiederholung von dem sein würde, was wir bei den Hunden gesagt haben. Ich will nur noch auf die Unterschiede hinweisen, die auf der Verschiedenheit der Tierrasse beruhen — und die die *drei Gruppen der Ausfallserscheinungen* noch besser zu beleuchten und zu bekunden vermögen.

Im allgemeinen treten die Kompensationsvorgänge bei den Affen viel prompter und in mannigfaltigerer Form ein. Wie wir im vorigen Kapitel sahen, gelingt es dem Affen schon in den ersten Zeiten nach der Operation die Wirkung des Schwindels zu verhüten, d. h. das Drehen um seine Längsachse. Nach dem Aufhören der Reizerscheinungen gelingt es ihm fast immer, das Hinfallen auf die Ausfallsseite zu vermeiden. Beim Gehen

kämpft er insbesondere durch die hochgradigste Abduktion der Extremitäten an der betroffenen Seite dagegen an, beim Sitzen auf seinen Gesässschwielen durch das Aufstemmen einer oder beider Hände gegen das Pflaster oder durch das Umklammern eines Möbels.

Es gelingt ihm auch das Wackeln des Kopfes und das Körperschwanken (wodurch er beim Fressen, wo die Hände beschäftigt sind, das Gleichgewicht verlieren würde) durch festes Anlegen des Kopfes an den Fussboden oder an eine Wand zu überwinden.

Alle diese Hilfsmittel, die der Affe besitzt, um die Wirkung der Operation zu verhüten und die eine natürliche Folge seiner grösseren und mannigfaltigeren Geschicklichkeit im Gebrauche seiner Bewegungsorgane sind, müssten, wie es scheint, das Bild der *Ausfallssymptome* verdunkeln oder weniger auffällig machen. Und doch darf man behaupten, dass letztere beim Affen sich im ganzen deutlicher zeigen, als beim Hunde.

Die *Asthenie* der Extremitäten der betroffenen Seite äussert sich, ausser in den bei den Hunden aufgeführten Symptomen, durch den geringeren Gebrauch, den das Tier von jenen macht. Nimmt es das ihm hingereichte Futter in die Hand, so bedient es sich stets der linken, wenn ihm die rechte Hälfte des Kleinhirns fehlt. Im allgemeinen kann man sagen, dass es bei allen seinen verschiedenen Handlungen, die eine grössere Muskelanstrengung erfordern, weit mehr und intensiver die Extremitäten der gesunden, als die der operierten Seite gebraucht. Das funktionelle Überwiegen der Extremitäten der gesunden Seite erhellt auch aus den häufigen Kreisbewegungen nach der operierten Seite hin, in den ersten Zeiten nach dem Aufhören der Reizerscheinungen.

Die *Muskelatonie* der Ausfallsseite zeigt sich bei den Affen durch Erscheinungen, die ich bei den Hunden nicht wahrnehmen konnte. — Wenn der Affe sich in horizontaler geradliniger Stellung, die vier Extremitäten am Boden stützend, befindet, so bemerkt man, dass die Ausfallsseite tiefer steht infolge der geringeren Muskeldehnung der Glieder dieser Seite. Bei Affe *V* konnte ich zudem eine leichte Ptosis des oberen Augenlides auf der Ausfallsseite wahrnehmen, ferner ein geringeres Verziehen der Lippen-Commissur auf dieser, als auf der gesunden Seite, wenn das Tier beim Einbeissen in das Futter die Zähne entblösste.

Endlich ist bei den Affen die *Muskelastasie,* die sich in Zittern, Schwanken und rhythmischen Schwingungen ausspricht, viel deutlicher als bei den Hunden. — Dass das Zittern ein mehr oder minder stark über alle Muskeln der Ausfallsseite verbreitetes Symptom ist und nicht bloss gewissen Muskelgruppen angehört, das zeigt sich in hervorragender Weise bei den Affen, die nicht allein mit dem Kopfe, sondern auch bedeutend mit dem Vorder- und auch dem Hinterfusse der operierten Seite zittern, sobald sie dieselben von dem Gegenstande, an dem sie sich festhalten, loslassen, um sich ihrer zu verschiedenen Handlungen zu bedienen.

Diese kritische Analyse der Elemente, aus denen die *Cerebellarataxie* nach *vollkommenen einseitigen Verstümmelungen* hervorgeht, erleichtert uns

unser Vorhaben, die zweite typische Form der *Ataxia cerebellaris* zu analysieren sehr, nämlich die, welche im Gefolge von *vollkommener bilateraler Verstümmelung* auftritt. Es ist schon ein weiter Schritt vorwärts gethan, wenn im allgemeinen festgestellt ist, dass der Ausfall des ganzen Kleinhirns unter denselben Erscheinungen, wie der Ausfall der Hälfte auftritt, nur dass sie *über die Muskeln beider Seiten gleichmässig verteilt sind und nicht auf denen einer Seite überwiegen.*

Eine logische Folge dieser Thatsache ist, dass die Ausfallserscheinungen nach der Total-Exstirpation ausgesprochener und intensiver auf jeder der beiden Seiten sein müssen, als die nach der Exstirpation der Hälfte es auf der Operationsseite sind.

Es könnte deshalb natürlich erscheinen, dass sie im ersten Falle leichter zu analysieren und zu definieren seien. Wenn man aber die unvergleichliche Hilfe bedenkt, welche die Vergleichung der beiden Seiten der Analyse in dem anderen Falle gewährt, so begreift man leicht, dass die Erklärung des Wesens der auf gänzlichen Kleinhirnmangel folgenden Erscheinungen grössere Schwierigkeiten bietet und eine grössere Feinheit und Abwechselung der Beobachtung erfordert. Die irrigen Vorstellungen, die in Beziehung der *vulgären Cerebellarataxie* herrschen, sind grossenteils aus diesen bis jetzt noch nicht überwundenen Schwierigkeiten hervorgegangen. Nicht überwunden, aber nicht unüberwindlich, wenn man unparteiisch und ohne theoretische Vorurteile mit unbefangenem Sinne die Thatsachen aufmerksam betrachtet. In der That waren einige rein aufgefasste und folgerichtig gedeutete Erscheinungen in dem in meiner ersten Mitteilung vom Jahre 1884 beschriebenen Falle von fast vollständiger Kleinhirnexstirpation geeignet, den Grundgedanken festzustellen, auf dem die Physiologie des Kleinhirnes sich erbauen und einen neuen Weg zu fruchtbringenden Forschungen eröffnen konnte.

Die vollständige Ausschaltung des Kleinhirns äussert sich unter einer ganz besonderen Form von *Ataxie der Bewegungen,* wie man sie bei dem Fehlen nur *einer* Hälfte nicht wahrnimmt, einer Form, die von französischen Beobachtern zuerst wohl charakterisiert und *démarche de l'ivresse* genannt worden ist. Die Ansicht von der Ähnlichkeit des Ganges eines Individuum, dem das Kleinhirn fehlt, mit dem eines Betrunkenen (wie allgemein angenommen wird) ist nicht das Ergebnis tiefen Nachdenkens oder einer vorgefassten Theorie, sondern sie entsteht von selbst bei jedem, der zum erstenmal ein Tier sieht, bei dem das Kleinhirn entfernt worden ist. Das ist so sehr der Fall, dass selbst die Diener in meinem Laboratorium einem meiner enthirnten Hunde, um ihn von den anderen zu unterscheiden, den Spitznamen „der *Betrunkene*“ anhingen.*)

---

*) Die Verwechselung eines Kleinhirnkranken mit einem Betrunkenen ist öfter vorgekommen. „Einem meiner Kranken (sagt NOTHNAGEL) ist das Missgeschick begegnet, wegen dieses seines Ganges (d. h. wegen des Taumelns und im Zick-Zack-Gehens) von der Polizei seines Vaterstädtchens als Betrunkener in das Gefängnis gesteckt zu werden.“ (Topische Diagnostik . . . S. 60.)

Je mehr ich darüber nachdenke, desto treffender finde ich den Vergleich. Da aber alle ihm zustimmen und ihn dazu benutzen, die widersprechendsten Lehrmeinungen darauf zu bauen, so lässt sich daraus schliessen, dass sowohl die *Cerebellarataxie,* als auch die *Ataxie der Trunkenheit* den vieldeutigsten Erklärungen Raum geben. Um irgend einen Nutzen daraus zu ziehen, ist es daher zunächst erforderlich, sie in ihre verschiedenen Elemente zu zerlegen.

Wir haben gesagt, dass bei der *Ataxie* aus völligem Kleinhirnmangel sowohl die *Ausfallserscheinungen,* als auch die *Kompensationsvorgänge* nach beiden Seiten hin sich ausbreiten. Das ist nun die Bedingung, die in diesem Falle den *taumelnden Gang im Zick-Zack* bestimmt, der beim Fehlen einer Hälfte des Organes, wodurch vorwiegend einseitige Wirkungen entstehen, vollständig fehlt.

Die auf beide Seiten sich ausbreitende *Muskelasthenie* und *-Atonie* äussert sich bei Hunden unter sehr intensiven Erscheinungen, die ich nur einfach beschreiben will ohne weitere Deutung, da diese sich aus dem, was wir angeführt haben, von selbst versteht. — Wenn die Reizerscheinungen aufgehört haben, so bleibt der Hund eine zeitlang unfähig, auf seinen Beinen zu stehen und seine Körperlast zu tragen. Bei jedem Versuch, sich aufzurichten, fällt er bald auf die eine, bald auf die andere Seite und schlägt mit dem Kopfe auf. Später fängt er an mit dem vorderen Fusspaar sich zu erheben, die Hinterfüsse knicken jedoch bei jedem Versuch, sich aufzurichten, ein. Bringt man in dieser Zeit das Tier mit Kunst in aufrechte Stellung, indem man seine vier Beine stark abduziert, um die Basis des Stützpunktes zu verbreitern, so kann es eine Minute lang in dieser Stellung bleiben, ohne die Beine zum Ausschreiten zu bewegen und schwankt dabei mit dem Rumpf, als wenn es durch das Gewicht des letzteren sich bedrückt und zur Bewegung unfähig gemacht fühle. Endlich fällt es, weil das Hinterfusspaar umknickt, auf dem das Vorherrschen der *Muskelasthenie* und *-Atonie* sich deutlich zeigt. Andere Male gelingt es nicht, das Tier in aufrechte Stellung zu bringen, weil das vordere Fusspaar umknickt, während man das hintere in Abduktion versetzt und umgekehrt.

Die *astatischen* Erscheinungen lassen sich genauer erkennen an den Halsmuskeln, wo sie Pendelschwingungen des Kopfes von vorn nach hinten veranlassen, die sich besonders beim Fressen steigern.

Dass dieser Zustand des Unvermögens zu gehen und zu stehen ganz allein eine Folge ist von *Asthenie, Atonie* und *Astasie*, die mehr oder minder alle Muskeln betroffen haben und nicht etwa von Unfähigkeit die Bewegungen zu koordinieren, noch von fehlendem Gleichgewichtsgefühl, das beweist der Umstand, dass das Tier während dieser Zeit sehr gut im stande ist, wie jeder gesunde Hund zu schwimmen. Und wenn er auch vermöge eines Überbleibsels von Reizerscheinungen, bisweilen die Nackenmuskeln stark zusammenzieht, sodass er nach hinten sich überschlägt, so ist er doch sehr bald im stande, sich durch passende Bewegungen wieder ins Gleich-

gewicht zu bringen und wieder regelrecht zu schwimmen. Der einzige Unterschied zwischen ihm und einem unversehrten Hunde besteht in der Leichtigkeit, mit der er ermüdet und dass er das Schwimmen nicht lange aushält, worin die geringe Energie seines Nervenmuskelsystems, das heisst nichts anderes als seine *allgemeine Asthenie*, sich kundgiebt.

In einer späteren Periode lernt das Tier allmählig sich aufrichten, später auch die ersten Schritte thun, was allerdings nicht ohne häufiges Fallen von einer Seite auf die andere geschieht, weil die Beine, besonders die hinteren, die überhaupt schwächer bleiben, einknicken. In aufrechter Stellung ist es nicht im stande einen Augenblick unbeweglich zu bleiben und sucht bei seinen ersten Gehversuchen stets einen Halt an der Mauer, wie die Hunde mit halbem Kleinhirn, nur mit dem Unterschiede, dass letztere sich immer mit der operierten Seite zur Mauer halten, die Hunde dagegen, denen das ganze Kleinhirn fehlt, unterschiedslos bald mit der einen, bald mit der anderen Flanke sich anlehnen. Erst viel später lernen sie Schritt vor Schritt ohne Stütze gehen und dabei immer seltener und weniger hinfallen, bis sie es endlich ganz vermeiden, es sei denn, dass sie unterwegs auf ein zufälliges Hindernis stossen.

Die Wiederherstellung der Funktion ist nur zum kleinsten Teile Folge von *organischer Kompensation*, wenn die Kleinhirnverstümmelung unvollständig gewesen ist. Jedenfalls hängt sie wesentlich und grösstenteils von *funktioneller Kompensation* oder von *kompensatorischen Vorgängen* ab, die der *senso-motorischen Sphäre* der Grosshirnrinde entspringen.

Diese Vorgänge müssen wir auf ihre Form und Wirkungen sorgfältig prüfen, da sie es sind, die der *Kleinhirnataxie* ihr stärkstes charakterisches Gepräge geben, nämlich den zusammenhangslosen, breitbeinigen und taumelnden Gang der Betrunkenen.

Bei dem Fehlen des Kleinhirns auf beiden Seiten geschehen die *kompensatorischen Akte* hauptsächlich mittelst der *hochgradigen Abduktion,* in der die vier Beine während des Gehens aufgesetzt werden. Während dieselbe, vermöge der Verbreiterung der Basis und der Senkung des Schwerpunktes des Tieres, das Fallen erschwert, vermehrt sie gleichzeitig die *vertikalen* und *horizontalen Körperschwankungen,* die Marey mit Recht für die notwendige *Reaktion* des Druckes hält, den die Pfoten des Tieres auf den Fussboden ausüben.*)

Wir haben oben gesehen, dass die Tiere mit halbem Kleinhirn, ausser der gesteigerten Abduktion der Beine auf der Ausfallsseite, der Krümmung der Wirbelsäule nach derselben Seite sich bedienen, um das Fallen zu verhüten. Letzteres Hilfsmittel muss den Tieren, wenn die Enthirnung symmetrisch gewesen und der Funktionsausfall auf beiden Seiten gleich stark ist, notwendigerweise fehlen. In diesem Falle würde die Krümmung der Wirbelsäule, da sie den Stützpunkt auf einer Körperseite zum Nach-

---

*) Marey. *La machine animale.* (Paris, Baillière 1878.)

teil der andern verstärkt, nur den Verlust des Gleichgewichtes befördern und damit das Fallen erleichtern.

Nicht nur, dass das Tier ohne Kleinhirn seiner Muskeln, der Geradehalter des Rückgrates, sich nicht bedienen kann, um den Ausfall zu kompensieren, — der *asthenische* und *atonische* über diese Muskeln sich ausdehnende Zustand muss auch noch dazu beitragen, den kompensatorischen Einfluss der gesteigerten Abduktion der Beine zu verringern. Denn die bilaterale *Asthenie* und *Atonie* der Rückgratsmuskeln veranlasst die stärkere Konvexität des Rückgrates nach oben (Katzenbuckel) und eine verhältnismässige Erhöhung des Schwerpunktes, mithin eine geringere Stabilität im Gleichwicht des Tieres.

Ausserdem bedingt sie (und das ist noch wichtiger) geringere Festigkeit der Wirbelsäule, wodurch die passiven oder aktiven Horizontalschwankungen derselben leichter und ausgiebiger werden, mithin auch die Verlegung des Schwerpunktes nach rechts oder links abnorm und das Fallen erleichtert wird.

Das häufig beobachtete (und in den Spurenzeichnungen wiedergegebene) Symptom der Kreuzung der Vorderbeine, bei der das rechte nach links, das linke nach rechts aufsetzt, ist sicher eine kompensatorische Anpassung, die meiner Meinung nach, wenigstens zum Teil, von den hochgradigen Seitenschwankungen des Rumpfes herrührt. Man begreift ja leicht, wenn der Rumpf, während des Hebens des rechten Vorderfusses, sich plötzlich nach links dreht, also den Schwerpunkt nach dieser Seite verlegt, das Senken desselben Gliedes in schiefer Richtung von rechts nach links geschehen und also mit dem jenseitigen Gliede sich kreuzen muss, um das verloren gehende Gleichgewicht wieder herzustellen. Der umgekehrte Fall wird aber eintreten, wenn beim Heben des linken Vorderfusses der Rumpf eine plötzliche Drehung nach rechts erfährt. Diese Deutung wird um so mehr einleuchten, wenn man erwägt, dass die Kreuzung der Beine fast immer stattfindet, sobald das Tier seine Richtung ändern will. In diesem Falle dreht es plötzlich den Kopf und krümmt das Rückgrat nach rechts oder links und gleich darauf bemerkt man, dass der linke Vorderfuss mit dem rechten oder auch der rechte mit dem linken sich kreuzt, um nicht aus dem Gleichgewicht zu kommen und um das Fallen zu vermeiden.

Es ist also klar, dass der enthirnte Hund, wenn sich sein Schwerpunkt nach der einen oder anderen Körperhälfte stark verrückt, zur Wiederherstellung des Gleichgewichtes der *gesteigerten Abduktion* oder der *gesteigerten Adduktion* des Vorderbeines sich bedienen kann, je nach dem Grade dieser Verrückung und dem Moment, während dessen sie bei der Schrittabwickelung geschieht, d. h. dem Moment des Aufsetzens oder Hebens eines der Vorderbeine.

Auch die *Ataxie des Betrunkenen* (wenigstens, wenn es sich um geringere Grade der Trunkenheit handelt und Schwindel nicht hinzutritt) entsteht offenbar aus Depression der Energie und des Tonus des Nervenmuskelsystemes, wodurch das Flektieren der Beine unter der Körperlast

erleichtert und die abnorme, unwillkürliche Verrückung des Schwerpunktes nach der Seite erzeugt wird, gegen die das Individuum mit gesteigerter Abduktion oder Adduktion der Beine ankämpft. Es findet also beim Betrunkenen keine Störung des Gleichgewichtssinnes statt; die Wirksamkeit der Kompensationsbewegungen, mit denen er das Hinfallen zu vermeiden sucht, beweist vielmehr, dass dieser innere Sinn ganz normal fungiert. Dass ein allgemein asthenischer Zustand es ist, der die Bewegungsstörung verursacht, wird durch das sehr einfache Faktum erwiesen, dass der Gang des Betrunkenen künstlich auf das Vollkommenste nachgeahmt werden kann durch freiwillige Unterdrückung des Muskeltonus und der auf die Gehbewegungen verwendeten Energie. Damit will ich nicht etwa behaupten, dass Wein oder Alkohol eine vorzugsweise Wirkung auf das Kleinhirn üben, indem sie eine vorübergehende Paralyse oder Parese seiner Funktionen hervorbringen, was von Einigen — wie wir sehen werden — geglaubt worden ist. Es genügt, wenn man annimmt, dass der Alkohol (wenigstens bei bestimmten Dosen und in einem gewissen Stadium seiner Wirkung) eine deprimierende Wirkung auf die Nervencentren im allgemeinen ausübt, wie die neueren und geschätztesten Pharmacologen behaupten.*)

Es ist sicherlich leichter, die Ähnlichkeiten zwischen der *Ataxia cerebellaris* und der *Ataxie der Trunkenheit* aufzuweisen, als die Unterschiede, die jedenfalls nicht fehlen, wenn man den verschiedenen Ursprung der beiden Formen erwägt. Gewiss ist, dass in beiderlei Zuständen die innere Bedingung, von der die starke Verrückung des Körperschwerpunktes abhängt, analog ist, analog auch die Kompensationsakte, durch welche das Individuum sein Gleichgewicht wieder herzustellen sucht.

Gleichwohl darf man fragen: Ist die *Form* der Bewegungen (d. h. ihr *Mass* und ihre *Richtung*) beim Hunde, dem das Kleinhirn fehlt, immer die geeigneteste für den Zweck, mit mindestem Kraftaufwand das Gleichgewicht zu erhalten und das verloren gehende wieder herzustellen? — Die Antwort auf diese Frage erfordert eine umständlichere Analyse der *Bewegungsform* des enthirnten Hundes.

Wir haben gesehen, dass der Hund mit halbem Kleinhirn die Beine der Fehlseite, besonders das Vorderbein, ungewöhnlich hochhebt und schärfer damit auf den Fussboden aufschlägt. Dasselbe kann man auf beiden Seiten in mehr oder weniger ausgeprägter Weise bei Hunden sehen, denen das ganze Kleinhirn fehlt. Da das Symptom anhält und sich auch während der ganzen Beobachtungszeit, die sehr lang dauern kann, nicht ändert, so kann man daraus schliessen, dass es nicht ein Überrest oder Nachzügler von Reizerscheinungen sei. Mir ist es wahrscheinlich (wie ich oben betont habe), dass das Symptom die *Atonie* der Beinmuskeln kundgiebt, wobei eine plötzlichere Erschlaffung der Extensoren auftritt, während die Flexoren sich

---

*) S. Schmiedeberg. Compendio di Farmocologia, tradotto dall' Albertoni (Torino 1885.) Bunge, *Lehrbuch der physiolog. und patholog. Chemie* (Leipzig, 1887).

zusammenziehen (Heben der Beine) und plötzlichere Erschlaffung der Flexoren während die Extensoren sich zusammenziehen (Aufschlagen). Gleichwohl darf man doch nicht übersehen, dass die Erscheinung, wenigstens zum Teil, von der gesteigerten Muskelthätigkeit der Flexoren und Extensoren abhängen kann, oder auch von dem abnormen Dazwischentreten der Thätigkeit von Collateralmuskeln an Stelle derer, die gewöhnlich diese Bewegungen besorgen.

Thatsächlich hat das in Rede stehende Symptom (das ich *Dysmetrie der Bewegungen* zu benennen für gut hielt) zur Folge, dass das Tier einen Teil der Energie, über die es verfügt, unnützerweise verschwendet; und ist es klar, dass die *Form* seiner Bewegungen keineswegs so beschaffen ist, wie sie sein müsste, um den kompensatorischen Erfolg mit geringstem Kraftaufwand zu erreichen. Wenn man jedoch die Symptome der Bewegungs-*Dysmetrie* (zu denen man die Pendelschwingungen des Kopfes während des Fressens leicht hinzuziehen könnte) als die wichtigeren und wesentlicheren des Cerebellarausfalls betrachten oder sie als *Störung der Koordination* deuten wollte, so würde man sehr in Verlegenheit kommen für diese (doktrinäre) Behauptung irgendwelchen Beweis zu finden; man würde die grosse Wichtigkeit der *asthenischen, atonischen, astatischen* Erscheinungen, für die wir zahlreiche direkte Beweise gegeben haben, verkennen; man würde endlich mit den direkten Folgen des Kleinhirnmangels die indirekten kompensatorischen oder die der Anpassung an die neuen Verhältnisse der Nervencentren verwechseln, Verhältnisse, die die Ausschaltung der Kleinhirninnervation verursacht hat.

Aber woher kommt die *Dysmetrie* der Bewegungen, die jedenfalls ein unvollkommenes Fungieren der mit dem Kompensationsgeschäft betrauten Organe bedeutet? — Auf Grund der Thatsache, dass die *dysmetrischen Erscheinungen* ungewöhnlich deutlich und stark bei der Hündin *F* (vgl. Kapitel neun) ausgesprochen waren, wo die bilaterale Kleinhirnzerstörung weniger vollkommen als bei den anderen Tieren gelungen war, — halte ich es für wahrscheinlich, dass sie — wenigstens teilweise — von dem unvollständigen Ausfall der Kleinhirninnervation und von der ungleichen Verteilung dessen, was davon übrig ist, an die Gesamtheit der Centren, die an dem Kompensationsvorgang teilnehmen, abhängen. Sie könnte indess auch von dem abnormen Zustande des Grosshirns und namentlich von dem Teile desselben abhängen, auf dem die instinktiven und Willensakte beruhen, die die *Funktionskompensation* veranlassen. Die letztere Hypothese stützt sich darauf, dass die ganze Hirnmasse bei der Sektion der Hündin *F* in *sehr bedeutender Erweichung* gefunden wurde, die sicherlich nicht erst in den letzten Lebenstagen des Tieres nach der letzten Operation, der es unterworfen worden war, eingetreten sein konnte.

Die *Kleinhirnataxie* bei den Affen, denen das Kleinhirn bilateral abgetragen worden ist, unterscheidet sich von der der Hunde nur durch die mannigfaltigeren Formen des *Kompensationsvorganges,* die sie der grösseren Geschicklichkeit ihrer Hände verdanken, was wir übrigens bei Gelegenheit

der einseitigen Exstirpation hinlänglich besprochen haben. Gleichwohl zeigen sich die *Ausfallssymptome* deutlicher und auffälliger bei den Affen als bei den Hunden, was grossenteils von der geringeren Intensität und dem schnelleren Nachlassen der *Reizerscheinungen* abhängt.

Ersichtlicher als bei den Hunden zeigt sich bei den Affen, dass die *Muskelasthenie* auf dem hinteren Fusspaare stärker auftritt, als auf dem vorderen Fusspaare. Denn in der Zeit, wo sie sich nicht aufrecht halten können und wo sie wegen der Ohnmacht der Hinterglieder auf dem Boden fortzurutschen gezwungen sind, sind sie doch im stande sich an den Möbeln anzuklammern, wozu sie besonders die Vorderbeine benutzen.

Dieselbe Bedeutung hat auch der Umstand, dass der Affe noch lange nach der Operation nicht fähig ist, sich auf dem hinteren Fusspaar allein aufrecht zu halten oder fortzubewegen, was er bei normalen Verhältnissen nicht selten thut.

Auch die Krümmung des Rückens nach oben, die wir als Folge der *Muskelatonie* deuteten, zeigt sich ausgesprochener beim Affen als beim Hunde, sodass in der Spurenzeichnung die hinteren immer merklich weit vor den Spuren der Vorderglieder erscheinen.

Dass die *astatischen* Erscheinungen an den Halsmuskeln sich stärker zeigen, sich aber auch mehr oder weniger über alle Muskeln verbreiten, das beweist beim Affen das leichte Gliederzittern, so oft er isolierte Handlungen vornehmen, z. B. eine Frucht schälen oder die Insekten fangen will, die in seinem Felle nisten u. s. w.

Endlich macht sich beim Affen (wo die bilaterale Zerstörung unvollkommen geraten ist) das abnorme Hochheben der Extremitäten beim Gehen bemerklich, das als Zeichen unvollkommenen Fungierens der mit der Ausführung der Kompensation betrauten Organe gilt und der wir den Namen *Dysmetrie* der *Bewegungen* gegeben haben.

Nach dieser kritischen Analyse der beiden *typischen extremen Formen der Kleinhirnataxie,* derer nämlich die auf den (vollständigen oder unvollständigen) Mangel einer Hälfte oder des ganzen Kleinhirns folgen, bleibt uns nur noch übrig, die *zwischenliegenden Formen* zu prüfen, die bei partieller Zerstörung des Organes entstehen.

Dieser Forderung zu genügen, bedarf es jedoch nur weniger allgemeiner Andeutungen. — Die partielle Zerstörung des Kleinhirns, kann mehr oder weniger ausgedehnt sein; und es wird die *Ataxie*, die daraus folgt, mehr oder minder ausgesprochen sein, je nach dem Grade des Kleinhirnausfalles. Die partielle Zerstörung kann symmetrisch und unsymmetrisch in verschiedenem Grade sein und die nachfolgende *Ataxie* wird derjenigen nach halbseitiger Exstirpation oder der nach bilateraler Exstirpation näher stehen.

Nur bei einer sehr wichtigen Bemerkung müssen wir notwendig verweilen. — Die *Ataxie* nach einseitiger oder fast vollständig beiderseitiger Exstirpation bessert sich nur teilweise durch *organische Kompensation.* Die

späteren Modifikationen, denen sie unterliegt, wenn die *Reizerscheinungen* verschwunden sind, betreffen weit weniger die *Ausfallserscheinungen* und weit mehr die *Funktionskompensation.* Die *Ataxie* nach partieller Exstirpation dagegen, z. B. bloss des Mittellappens oder eines Teils der Seitenlappen oder der oberflächlichen Schichten der drei Lappen, ermangelt des Charakters der Dauer und bessert fortschreitend bis fast zum Verschwinden, mit *einem* Wort, sie unterliegt einer wirklichen *organischen Kompensation*, durch die die verschiedenen Formen der *funktionellen Kompensation* nach und nach überflüssig werden.

Unsere sämtlichen Untersuchungen laufen mehr oder minder auf diesen interessanten Schluss hinaus, der uns an der Meinung festzuhalten berechtigt, dass die *organische Kompensation* bei partieller Zerstörung wesentlich durch die Überreste des Kleinhirns zu stande kommt, d. h. des Organes, das dieselbe funktionelle Natur besitzt, wie der exstirpierte Teil und dass es in um so höherem oder geringerem Grade geschieht, je kleiner oder grösser der zerstörte Teil im Verhältnis zu den unversehrt gebliebenen Abschnitten ist.

Die *Ausfallssymptome*, die wir beschrieben und von den *Kompensationsakten* streng geschieden haben, mit denen vereint sie das Bild der *Cerebellarataxie* geben, sind nicht sämtlich und ausschliesslich Folge von mangelhafter oder fehlender Cerebellar-Innervation. Ein Teil von ihnen muss zweifellos von *Degeneration* und *Sklerose* anderer Nervencentren herrühren, die in inniger anatomisch-physiologischer Beziehung zu dem zerstörten Kleinhirn stehen.

Im dritten Kapitel sahen wir, wie aus den von Marchi in meinem Laboratorium an den Nervencentren der von mir operierten Tiere angestellten Untersuchungen hervorging, dass die in den drei Kleinhirnschenkeln enthaltenen Fibrae efferentes einem Entartungsvorgang unterliegen, der sich auf bedeutende Haufen *grauer Substanz*, speciell auf die *roten Kerne* Stillings, auf die *Oliven* und auf die *Ganglienmassen* des *Pons* ausdehnt. Es ist also erwiesen, dass das Kleinhirn einen entschiedenen *trophischen Einfluss* auf diese Nervencentren des *Isthmus des Gehirns* ausübt und dass folglich die Kleinhirnverstümmelung notwendigerweise *Degeneration* und schliesslich *Sklerose* nach sich zieht, also auch vollständigen Funktionsausfall derselben, der mit dem identisch sein würde, den ihre Exstirpation, wenn sie technisch möglich wäre, nach sich ziehen würde.

Leider sind uns die besonderen physiologischen Funktionen, die den nach Kleinhirnverstümmelung degenerierenden Centren zukommen könnten, fast gänzlich unbekannt. Es lässt sich daher unmöglich feststellen, welcher Teil der von mir erörterten *Erscheinungen ihrem Funktionsausfall* zuzuschreiben ist und welcher dem *Funktionsausfall* des Kleinhirns.

Während ich dem Verlauf der *Kleinhirnataxie* bei den von mir operierten Tieren sorgfältig nachspürte, hatte ich gehofft, wenigstens annähernd die *Ausfallserscheinungen* des Kleinhirns, von den als *degenerativ* bezeichneten, d. h. solchen, die von dem *Ausfall der degenerierten Organe*

abhängig sind, unterscheiden zu können. Aber — vielleicht weil die Degeneration zu langsam vorschreitet, oder weil ihre Wirkung durch die gleichzeitigen *Kompensationssymptome* verdunkelt wird — selten gelang es mir, eine gewisse *langsame Verschlimmerung der Ataxie* wahrzunehmen, die möglicherweise mit dem Entartungsvorgang in Verbindung stand, wenn dieser auch durch einen positiven und überzeugenden Beweis sich nicht erweisen liess.

Um endlich die Analyse der Folgen der Kleinhirnverstümmelung zu schliessen, erübrigt nur noch die Betrachtung der *dystrophischen Erscheinungen* oder der allgemeinen und lokalen Ernährungsstörungen, die im Verlauf der *Ataxie* beobachtet wurden.

Einige interessante *dystrophische Erscheinungen* wurden in den ersten Tagen nach der Operation wahrgenommen. — Während der Herrschaft der *Reizerscheinungen* kündigt sich stets eine allgemeine mehr oder weniger auffallende Abmagerung an, oder ein mehr oder minder schneller Gewichtsverlust, der weder im Verhältnis zum Fieber, das sehr häufig fehlt, noch zu der Ernährung steht, für die reichlich durch künstliche Sondenfütterung gesorgt wird. Ich halte dafür, dass die Sache in innigem Zusammenhang mit der gleichzeitig auftretenden *Polyurie, Glykosurie* und *Acetonurie* steht und vielleicht nur ein Zubehör derselben ist. Wenn auch bei den ersten durch mich operierten Tieren der Urin während der ersten Tage nach der Operation nicht gesammelt und untersucht wurde, so ist es doch sehr interessant, dass bei den später operierten, wo die Untersuchung des Urines regelmässig jeden Tag geschah, sich fast immer *Zucker* in wechselnder Menge vorfand. Neuerdings hat mein Assistent Dr. Oddi auch Aceton darin gefunden.*)

Erwägt man, in wie nachbarlichen Beziehungen das Kleinhirn mit der Medulla oblongata steht, und dass Claude Bernard durch die Punktur der letzteren bei Tieren *künstlich Diabetes* erzeugt hat, so könnte es folgerichtig erscheinen, die Sache als Folge der von den Kleinhirnschenkeln auf das vorgebliche *zuckerbildende Centrum* übertragenen Reizung zu deuten. Zahlreiche Forschungen haben indess ergeben, dass die verschiedensten Läsionen und Reizungen der von der Oblongata mehr oder minder weit abliegenden peripherischen Nerven und Nervencentren *Glykosurie* veranlassen können. Aus den neuesten Untersuchungen Lustigs an Kaninchen, wie Oddis, der sie in meinem Laboratorium auf Hunde ausgedehnt hat, ergiebt sich übrigens, dass sich fast immer zur *Glykosurie* auch *Acetonurie* gesellt und dass beide Formen, als Produkte des veränderten Stoffwechsels, sowohl bei Bernards Punktur des Bulbus, als auch bei Abtragung des Kleinhirns, des Grosshirns, bei Exstirpation des oberen Halsganglion und der Ganglien des Plexus coeliacus**) gesehen werden.

---

*) Eckhard hat zuerst beim Kaninchen Glykosurie auf Läsion des *Vermis* am Kleinhirn beobachtet.

**) A. Lustig. *Sugli effetti dell' estirpazione del plesso celiaco* (*Archivio del Bizzozero,* vol. XIII e XIV).

Alle diese Resultate scheinen mir dazu angethan, die andernorts*) von mir aufgestellte Doktrin zu bestätigen, dass die Regulierung des Stoff- und Kraftwechsels, so in einzelnen Teilen wie im ganzen Organismus, vom Nervensystem in seiner Gesamtheit und in seiner Einheit abhängt. Stimmt man dieser Doktrin bei, so wird man sich nicht darüber verwundern, dass die Unterbrechung oder Störung des funktionellen Gleichgewichtes des (Nerven-)Systemes an irgend einer Stelle jene beiden charakteristischen Formen des gestörten Stoffwechsels hervorbringt, die als *Glykosurie* und *Acetonurie* auftreten.

Jedenfalls dauern diese Symptome nach Abtragung des Kleinhirns nicht länger als die Reizungsperiode und hören zehn bis zwanzig Tage nach der Operation auf. Mit ihrem Aufhören bessert sich auch der allgemeine Ernährungszustand und das Körpergewicht des Tieres nimmt wieder zu.

Während des Verlaufes der Cerebellar-Ataxie begegnet man sehr oft noch anderen allgemeinen und lokalen *dystrophischen Erscheinungen* verschiedener Art. Bei einigen Tieren nimmt man, ohne erkennbare äussere Ursache, unregelmässige Perioden von Fett- und Gewichtszunahme wahr und wieder andere, in denen das Tier abmagert, bis es in einen Zustand von *Marasmus* gerät, mit welchem die Scene schliesst. Während der Brunstzeiten (die, wie wir sagten, bei den am Kleinhirn operierten Hunden — Galls veralteter Ansicht entgegen — heftiger auftreten [als bei gesunden Hunden) zeigt sich ein merkliches *Deficit* in dem Haushalt des Tieres. Das abnorme Fettwerden wird besonders während der Periode des langsamen Fortschrittes der Ataxie bemerkt, wo die Tiere ihre natürliche Lebhaftigkeit eingebüsst haben (wie es im Allgemeinen geschieht), wenn sie träg und apathisch geworden sind und Tag und Nacht ausgestreckt in ihrer Hütte zu liegen vorziehen.

Einem aufmerksamen Beobachter, der wie ich täglich und zwar viele Jahre lang Gelegenheit hat, viele am Kleinhirn operierte Tiere zu sehen, kann der Umstand [nicht] entgehen (der übrigens an anderen Teilen des Centralnervensystems auch vorkommt), dass dieselben gegen äussere Krankheitsursachen weniger wiederstandsfähig sind, und eher, schwerer und anhaltender erkranken, als unversehrte Tiere. Der *Ataxie* kann man nur insofern die Schuld daran zuschreiben, als durch sie das Tier sich vor Stössen, vor Hinfallen, vor dem Anprallen an äussere Gegenstände nicht zu hüten weiss und dadurch leichte Kontusionen, häufige Hautverletzungen, Konjunktivitis, Keratitis, Otitis externa etc. sich zuzieht. Sicherlich aber hängt die grössere Neigung zu Krankheiten bei den am Kleinhirn operierten und der Grund, weshalb sie nicht lang am Leben bleiben können, grossenteils davon ab, dass bei ihnen der Einfluss, den das Gesamtnervensystem auf die Gewebe durch Regulierung der Ernährung ausübt, mangelhaft ist.

Sie verlieren für immer den normalen Glanz des Haares; sie bekommen

---

*) L. Luciani, *Fisiologia del digiuno.* (Firenze, Le Monnier 1889) übers. *Das Hungern* (Hamburg, L. Voss 1890).

leicht *kahle Flecke* in grösserem oder geringerem Umfang an verschiedenen Stellen der Haut, *Erytheme, Eczeme* und andere Hautkrankheiten; alles Symptome, die gewiss nicht von äusseren Verletzungen herrühren können und viel seltener bei unverletzten Tieren beobachtet werden.

Ein anderes, höchst bemerkenswertes Vorkommnis ist die ungewöhnliche Langsamkeit der Neubildung der Gewebe bei den am Kleinhirn operierten. Die in der Nackengegend vor der Vornahme der Operation abrasirten Haare wachsen bisweilen so ungemein langsam, dass es den unaufmerksamsten und gewöhnlichsten Beobachter in Erstaunen setzt. Die Wunden, Kontinuitätsstörungen und Exulcerationen der Haut, wenn auch auf Desinfektionsmittel heilbar, heilen doch weit langsamer und mühsamer als bei solchen Tieren, die an einem Teil des Nervensystems nicht operiert worden sind.

Ein anderes wichtiges *dystrophisches Symptom* ist endlich die partielle *fettige Entartung* der Muskelfasern an den Extremitäten. Sie wurde zuerst von Marchi an Tieren entdeckt, die ich am Kleinhirn operiert hatte und die länger als ein Jahr die Operation überlebten. An Zupfpräparaten sieht man unter dem Mikroskop bei vielen Fasern die Querstreifung undeutlicher als gewöhnlich, dabei bemerkt man sehr feine glänzende Granulationen, die mit Essigsäure behandelt, nicht verschwinden, in Osmiumsäure ein schwärzliches Aussehen annehmen und mit Karmin sich nicht färben lassen. Bisweilen sieht man die Kerne des Sarcolemma ganz entschieden vermehrt.

Dieser Komplex *dystrophischer Symptome* (wie schon im Kapitel drei gesagt ist) hat nicht den Charakter der Beständigkeit, weder in Beziehung auf die Intensität und Häufigkeit des Vorkommens bei verschiedenen Tieren, noch bezüglich ihrer Lokalisation; es sind weder bleibende noch fortschreitende Symptome, da sie zu verschiedenen und unregelmässigen Zeiten bei der Cerebellarataxie eintreten und langsam verschwinden; auch geben sie endlich nicht die *causa mortis* der Tiere ab, die in epileptischen Anfällen, an Pneumonie, Tuberkulose und an anderen inneren, von dem Defekt des Kleinhirns ganz unabhängigen Krankheiten sterben können.

Es ist mithin klar, dass die *dystrophischen Erscheinungen* — im ganzen genommen — *indirekte, unbeständige* und *nicht notwendige Folgen* der *verringerten* oder *fehlenden Kleinhirninnervation* darstellen. Damit schliesst sich die analytisch-kritische Untersuchung der wichtigeren Thatsachen ab, die wir an den von uns am Kleinhirn nach verschiedener Richtung operierten Tieren beobachtet haben.

Dreizehntes Kapitel.

Kritische Prüfung der negativen Folgen und der Reizerscheinungen bei den Krankheiten des Kleinhirns.

Man kann mit Recht behaupten, dass die klinische und pathologisch-anatomische Kasuistik (der die Physiologie der Grosshirnrinde nicht wenig verdankt) bis jetzt — im Ganzen genommen — nicht allein für die Aufhellung der dunkeln Funktionen des Kleinhirns nichts geleistet, sondern sogar dazu beigetragen hat, die Verwirrung zu erhöhen.

„Es giebt kaum einen anderen Hirnteil, über dessen Symptomatologie die Meinungen bis in die jüngste Zeit so entgegengesetzte gewesen wären, wie das Cerebellum," sagt Nothnagel.*)

Als Ursache führt derselbe drei Dinge an: 1. es seien von den Klinikern keine strengen Grundsätze befolgt, vielmehr alle Fälle, die einfachsten und kompliciertesten, frische und alte Herde, Tumoren und Blutungen bunt durcheinander benutzt worden; 2. sei man von der irrigen Annahme ausgegangen, Herderkrankungen des Kleinhirns müssten immer dieselben Erscheinungen hervorrufen, gleichgültig an welcher Stelle sie sässen; 3. endlich seien von der Läsion der Brücke und Medulla oblongata abhängige Phänomene auf das Cerebellum bezogen worden.

Ich stimme damit überein, glaube jedoch nicht, dass es die einzigen, oder auch die wichtigsten Gründe sind. Manche andere von allgemeiner und von grösserer Bedeutung für die Frage lassen sich hinzufügen.

An erster Stelle steht, dass es eine eigentlich wissenschaftliche Lehre vom Kleinhirn nicht giebt. Es ist leicht gesagt, man könne klinische Beobachtungen ohne Berücksichtigung physiologischer Meinungen anstellen; das heisst doch wohl so viel wie blindlings, ohne Kompass, der den Weg zeigt, auf das Meer hinaus fahren. Nothnagel, der bei der Aufstellung der diagnostischen Regeln für die Gehirnkrankheiten „jede physiologische Erörterung fast peinlich vermeiden will", kann gleichwohl auf seinem Wege der Versuchung nicht widerstehen und gerät plötzlich in die gröbsten physiolo-

*) a. a. O. S. 15.

gischen Irrtümer, die jemals über das Kleinhirn laut geworden sind und die wir im fünften Kapitel beiläufig widerlegt haben.

Auf Grund seiner kritischen Analyse klinischer Fälle versucht er die Ansicht zu verteidigen (der viele Kliniker und mancher Physiolog seitdem huldigen), dass der *Wurm* und die *Hemisphären* des Kleinhirns in anatomischer und physiologischer Beziehung als zwei verschiedene Organe anzusehen seien, da der erstere allein das Kleinhirn der niederen Wirbeltiere repräsentiere, die anderen aber nervöse Organe seien, die auf der Stufenleiter der Säugetiere hinzutreten, sich (höher) entwickeln, und desshalb vermutlich irgend welche Beziehung zu psychischen Vorgängen haben!

Sicherlich wäre Nothnagels Würdigung der von ihm betrachteten klinischen Fälle ganz anders ausgefallen und hätte zu ganz anderen Schlüssen geführt, wenn er von einer soliden wissenschaftlichen Doktrin über das Kleinhirn hätte ausgehen können.

Andere Hauptursachen für die Nutzlosigkeit, ja sogar Verwirrung, die der Physiologie des Kleinhirns aus der klinischen Kasuistik erwachsen sind, beruhen — meines Erachtens — auf der oft beklagten Oberflächlichkeit und Unvollkommenheit der Krankenuntersuchung bei solchen Individuen, die an einer Kleinhirnkrankheit gestorben sind; aber auch auf der mangelhaften und wenig präcisen Ausdrucksweise in der Beschreibung ungewöhnlicher Zustände. Ferner beruhen sie auf der bisweilen zu langsamen, dann wieder zu raschen Entwickelung der Kleinhirnkrankheiten, — auf der fast beständig vorkommenden Schwierigkeit, die Grenzen, die Tiefe und Intensität der Läsion genau festzustellen, — endlich darauf, dass es, bei dem Mangel einer wissenschaftlichen Lehre vom Kleinhirn, fast unmöglich ist, in dem Symptomenkomplex der *Ataxia cerebellaris* die Reizerscheinungen von den *Ausfalls-* und *Kompensationserscheinungen* zu unterscheiden.

Trotz aller dieser Lücken, unsicheren und schwierigen Verhältnisse für die klinische Untersuchung, ist es doch klar, dass die Symptome der Läsionen des Kleinhirns nicht in Widerspruch stehen können mit den neuen, klaren, konstanten, gut gesichteten und begründeten Ergebnissen unserer Experimente an Hunden und Affen, worüber wir uns in den vorigen Kapiteln geäussert haben. Indem wir uns dieser neuen Ergebnisse als Führer und Anhaltspunkte bedienen, halten wir es für nützlich, die Erscheinungen, die bei den Kleinhirnkrankheiten auftreten, nochmals kritisch zu prüfen, um alle die scheinbaren Widersprüche zu lösen und den Weg zu bahnen, der uns dahin führen soll, die neue physiologische Lehre vom Kleinhirn zu formulieren und zu entwickeln. Zu letzterem Zwecke werden wir die Analyse der einzelnen Symptome verwenden, um alle jene irrtümlichen Lehrbegriffe zu widerlegen, die nicht auf positiven Thatsachen beruhen und die nur ein Hindernis auf dem Felde der Wissenschaft sind.

Wir haben gesehen, dass die teilweise oder gänzliche Abwesenheit des Kleinhirns bei den Tieren weder im Gebiet der *Sinne,* noch in dem der

Instinkte und *Intelligenz* eine besondere und erhebliche Änderung hervorbringt. Sehen wir zu, ob bei den klinischen Fällen der Kleinhirnkrankheiten eben solche *negative Wirkungen* vorkommen.

Diese Frage knüpft an die alte, oft bestrittene und gegenwärtig gänzlich verworfene, auf blosser theoretischer Spekulation beruhende Vorstellung an, der indess doch einige klinische, aber missdeutete Thatsachen zu Grunde liegen, dass das Kleinhirn ausschliesslich oder doch hauptsächlich ein *Sensorium,* ein wichtiger *Herd für Sensibilität* sei.

La Peyronie, Pourfour du Petit, Saucerotte und besonders Foville, Pinel-Grandchamp, Dugés betrachteten das Kleinhirn als ein Organ, das in direkter Beziehung zu den aus der Kutis hervorgehenden Nerven mittelst der Hinterstränge des Rückenmarkes stehe und hielten es daher für das Centrum der allgemeinen Sensationen.*)

Aber das in einigen klinischen Fällen älteren Datums erwähnte Vorkommen von *Anästhesie der Haut* ist nach neueren Beobachtungen nicht allein nicht konstant und charakteristisch für Kleinhirnkrankheiten, sondern auch gewiss eins der seltensten Symptome, das, wo es auftritt, sich fast immer zu Bewegungslähmung gesellt.

Weit häufiger ist die entgegengesetzte Erscheinung, nämlich die Steigerung der allgemeinen Sensibilität, sowohl im ganzen Körper, als auch lokalisiert und an gewisse Gegenden gebunden, die sich auch als eine krankhafte Reizbarkeit und Unruhe des Kranken äussert. Dann aber handelt es sich um eine *Reizerscheinung,* die von den Kleinhirnschenkeln auf die übrigen Hirnteile übertragen wird, und der wir bei den Tieren in den ersten Tagen nach der Operation regelmässig begegnet sind.

Andere Male ist der *Schmerz* das Hervorragendste und zwar als intermittierende oder andauernde *Cephalalgie*, bisweilen an der Stirn oder an den Schläfen, am häufigsten aber am Hinterhaupt in unmittelbarer Nähe des Kleinhirnteiles, der der Sitz der Krankheit ist. Nach Nothnagel fehlt dieses Symptom in allen Affektionen destruktiver Art, wo Fernwirkung ausgeschlossen ist, während es bei Tumoren und Abscessen häufig vorkommt. Es wäre demnach Folge einer Druckwirkung auf die den Isthmus des Gehirns ausmachenden Teile. Gleichwohl hängt der Schmerz, wenn er am Hinterkopf genau der afficierten Stelle des Kleinhirns entspricht, unleugbar von *Reizung* des Kleinhirngewebes ab, das bei allen unseren Experimenten mit Exstirpation, besonders in den tieferen, an weisser Substanz reicheren Schichten, sich reizbar gezeigt hat. Erwägen wir ferner, dass fast alle unsere Tiere in den ersten Tagen nach der Operation Klagen und heftige Schmerzensschreie ausstiessen, so darf man annehmen, dass das Kleinhirngewebe, infolge entzündlicher Reaktion, *ausserordentlich reizbar* werden kann.

Wenn nun auch Eovilles Hypothese, darnach das Kleinhirn der Herd für die allgemeine Sensibilität ist, auf schwachen Füssen steht, so schliesst

*) S. Artikel *Encéphale* (von Foville geschrieben) *du Dictionnaire de médic. et de chirurg. pratiques* (T. VII. pag. 202).

das doch nicht aus, dass es erregbar sei, dass es in direkter oder indirekter Beziehung mit den zuleitenden Nervenbahnen stehe, die es zu reizen vermögen und dass diese Reizung (wenigstens in Krankheitsfällen) *bewusste innere Sensationen* hervorrufen könne. — Wir werden in der Folge den physiologischen Wert dieser Dinge prüfen.

Eine andere ähnliche Hypothese wurde 1851 von Lussana aufgestellt und seitdem von Carpenter, Dunn u. a. m. unterstützt.*) Nach Lussana wäre das Kleinhirn der *Sitz des Muskelsinnes,* d. h. das Centralorgan, durch das wir *„die Anstrengung fühlen* (es sind das seine Worte)*, die unsere Muskeln machen, indem sie sich willkürlich kontrahieren, und wodurch wir auch den verschiedenen Grad dieser willkürlichen Kontraktionen fühlen."*

Das *Bewusstsein* der *Anstrengung,* die wir bei willkürlichen Bewegungen machen, ist sicherlich eine der unerlässlichen Bedingungen für die regelmässige Ausführung der Bewegungen. Einige Forscher (Remak, Lotze, Spiess, Bain) leugnen zwar die Notwendigkeit eines sechsten Sinnes und erklären das Bewusstsein der Anstrengung als einfache Wirkung des *Innervationsgefühles,* das die Thätigkeit der Centren, aus denen die willkürlichen Impulse hervorgehen, begleitet. Indess haben neuere experimentelle und histologische Untersuchungen, insbesondere die von Sachs, das Vorhandensein von besonderen Gefühlsnervenfasern in den Muskeln nachgewiesen, die dazu bestimmt sind, die Wahrnehmung der Anstrengung und des Kontraktionsgrades zu den Centren zu leiten.**) Golgi hat ausserdem bei Menschen und Tieren *spindelförmige Körperchen* zwischen den Muskeln und Sehnen entdeckt und in den Sehnen *keulenförmige Körperchen,* die er mit Recht für die peripherischen Organe des *Muskel- und Sehnengefühls* hält, deren Bestimmung es ist, die Kenntnis der Spannung und Anstrengung der Muskeln und der Zerrung oder des Druckes der Sehnen zu besorgen.***) Golgis Schüler, Cattaneo, hat neuerdings die wichtige Entdeckung seines Lehrers wieder vorgesucht und weiter beleuchtet.†)

Um aber anzunehmen, dass es sich bei Kleinhirnkrankheiten um Paralyse oder Störung des Muskelsinnes handele, genügt es nicht, bei dem Patienten das sogenannte *Taumeln* oder eine andere *Bewegungsstörung* aufzufinden, weil die gewöhnliche Regelmässigkeit der Fortbewegung nicht *ausschliesslich* vom Muskelsinn abhängt. Der Urheber jener Hypothese jedoch, dass das Kleinhirn das Organ dieses Sinnes sei, wiederholt beständig und immer wieder und wieder in den verschiedensten Wendungen die irrige Beweisführung „das charakteristische Merkmal der Kleinhirn-

---

*) F. Lussana, Fisiologia e patologia del cervelletto. (Drucker e Tedeschi, 1885).

**) Karl Sachs, Physiolog. u. anatom. Untersuchungen über die sensibeln Nerven der Muskeln. (Reichert u. Du Bois Reymonds Archiv, 1874—75).

***) C. Golgi, Intorno alla distribuzione e terminazione dei nervi nei tendini dell' uomo ed altri vertebrati. (Rendiconto del R. Istituto Lombardo. Serie II, vol. VI, 1877.) — Sui nervi dei tendini dell' uomo e di altri vertebrati e di un nuovo organo nervoso terminale muscolo-tendineo. (Torino 1880.)

†) A. Cattaneo, *Sugli organi nervosi terminali muscolo-tendinei.* (Torino 1887.)

krankheiten ist die *Ataxie* der Bewegungen, also ist das Kleinhirn das Organ des Muskelsinnes!“

ECKHARD meint, wenn man auf die subjektive Erklärung etwas geben dürfte, die nach LUSSANA die Kleinhirnkranken von ihrer *Ataxie* machen, dass sie *das Gefühl haben, als ob die Erde unter ihren Füssen fehle,* so würde er das für ein schwerwiegendes Argument zu Gunsten seiner Ansicht halten.*)

Ich kann diese Meinung nicht teilen; jedenfalls hat LUSSANA das Wort von einem *Kranken,* bei dessen Sektion er einen *grossen Tumor fand, der die zwei oberen Drittel des linken Kleinhirnlappens einnahm.* In diesem Falle scheint es uns in Berücksichtigung der mehr (raumbeschränkend) durch Druck, als zerstörend wirkenden Thätigkeit des Tumors, dass der von dem Kranken gebrauchte Ausspruch, um seine Empfindung zu erklären, mehr auf eine spezielle Form von *Schwindel,* als auf den *Verlust des Muskelgefühls* hinweise.

Wenn einerseits kein *positiver Beweis* dafür vorliegt, dass das Kleinhirn der Herd für den Muskelsinn sei, so giebt es andererseits zahlreiche klinische Beobachtungen, die das *direkte Gegenteil* bezeugen.

„Bei der Rückenlage im Bett**) (sagt NOTHNAGEL) erfolgen die Bewegungen der Beine energisch, rasch und sicher; *der Kranke hat klare Vorstellungen von der Haltung derselben und vermag mit Genauigkeit aktiv dieselbe Stellung der zweiten Extremität zu geben, in welche man passiv die erste gebracht hat.“*

Diesen Worten lässt sich ohne Anstand entnehmen, dass der Muskelsinn bei Kleinhirnkranken völlig ungetrübt bleibt; — ferner lässt sich mit Entschiedenheit auch als blosse Hypothese die Annahme zurückweisen, als ob der Muskelsinn mit dem Kleinhirn in notwendigem Zusammenhange stehe.

Um den Schlag zu parieren, sucht LUSSANA den allgemein anerkannten physiologischen Begriff „Muskelsinn“ zu beschränken, indem er meint, derselbe fungiere nur dann, wenn die Muskeln thätig werden, dass also das *Bewusstsein von der Haltung der Glieder im Raume* nicht vom Muskelsinn, sondern von den verschiedenen Arten des Hautgefühles abhängen! Aber auch, wenn man diese Einschränkung zulässt, sieht man leicht ein, dass vor der von NOTHNAGEL scharf formulierten Antwort der klinischen Beobachtungen die Hypothese, wo sie sich verteidigen will, Schiffbruch erleidet. — Wenn man in einer gewissen Lage die Extremität des Kranken hochheben lässt, sind dann etwa die Muskeln des Gliedes unthätig? Und wenn man den Kranken, dem die Augen verbunden sind, dann auffordert, die andere Extremität in dieselbe Lage wie die erste hochgehobene und festgehaltene zu bringen, und wenn ihm das vollkommen gelingt, erhält man dadurch nicht den positiven Beweis dafür, dass er die Anstrengung wahrnimmt, die er

*) HERMANNS Handbuch der Physiologie, Bd. II, S. 104.

**) NOTHNAGEL, a. a. O. S. 61.

mit seinen Muskeln macht und dass er sie auch gehörig abzumessen versteht, um dem Gliede die erforderte Stellung zu geben? Erhält man nicht gleichzeitig auch den Beweis dafür, dass er sich der seiner ersten Extremität passiv gegebenen Stellung völlig bewusst ist, da er sie sonst mit der zweiten nicht hätte aktiv nachahmen können?

Wenn aber bisher durch keinen Fall von Kleinhirnkrankheiten die völlige Vernichtung, ja nicht einmal die Abnahme des Muskelsinnes erwiesen wurde, so glaube ich doch nicht, dass die klinische Beobachtung — im Ganzen genommen — mit eben solcher Bestimmtheit das gegenteilige Symptom, die *Exaltation der Muskelsensibilität* (entsprechend der *Hautsensibilität*) wird abweisen können, die bis zu *krankhafter Spannung* (tonalità) *des Schmerzes* geht, der in den Muskeln nach dem physiologischen Gesetz der *Projektion der Empfindungen auf die Peripherie* sich einstellt, wie es bei Amputierten der Fall ist.

Eine Beobachtung Vulpians scheint eine derartige Auffassung zu unterstützen. „Dans un cas de rammollissement ancien et assez étendu d'un des hémisphères cérébelleux, que j'ai observé à la Salpêtrière, il y avait un très-léger affaiblissement de la motilité dans les membres du *côté correspondant,* et la malade l'attribuait *aux douleurs* qu'elle éprouvait presque constamment dans ces membres.“*) Wenn dieses Symptom nicht ganz ausnahmsweise bei Kleinhirnkrankheiten aufträte (wie Vulpian selbst zugiebt) und deshalb für nichts anderes als für eine blosse Komplikation zu halten wäre, so könnte es einen Beweis dafür abgeben, dass irgend ein Teil von *zuleitenden* Nervenfasern des *Kleinhirns* in peripherischem Zusammenhange mit Muskeln stehe. Jedenfalls ist der von den Fibrae afferentes nach der Peripherie projicierte Schmerz stets eine *Reizerscheinung* und kein Nutzen daraus für die Physiologie des Kleinhirns zu ziehen.

Zu gleichfalls negativen Schlüssen gelangt man und zwar noch leichter, wenn man die möglichen Läsionen der specifischen Sinne in Beziehung auf Kleinhirnkrankheiten betrachtet.

Läsionen des Gesichtssinnes sind bei Kleinhirnkrankheiten, in Form von Amblyopie und Amaurose so häufig gesehen worden, dass Foville, Lussana u. a. m. die Hypothese von einem direkten Zusammenhang zwischen Cerebellum und N. opticus aufstellten. Die klinischen Beobachtungen lehren jedoch, dass Sehstörungen nur bei den Tumoren im Kleinhirn vorkommen, die einen so grossen Umfang gewonnen haben, dass sie einen beträchtlichen Druck ausüben, — nie aber bei Atrophieen, destruktiven Prozessen, stationären Blut- oder Eiterherden im Kleinhirn.

Den Gehörssinn betreffend gilt es zwar einigen Anatomen als erwiesene Thatsache, dass der Vestibularzweig des Acusticus aus dem Kleinhirn seine Wurzelfasern beziehe; gleichwohl zeigen sich bei den Kleinhirnkrankheiten nur sehr selten Gehörsstörungen in Form von völliger oder partieller Taubheit, oder als Gehörstäuschungen. In den wenigen Fällen,

*) Vulpian, loc. cit. pag. 614.

wo sie auftraten, waren sie entweder Folge von Druck auf den Acusticus oder von einer anderen zufälligen Komplikation im Bereiche des Hörorgans.

Geschmacksstörungen sind, wie NOTHNAGEL angiebt, nur in einem Paar und zwar in ziemlich komplizierten Fällen erwähnt; von Geruchsstörungen in Beziehung auf Kleinhirnkrankheiten wird aber nirgends gesprochen.

Demnach laufen sämtliche klinische Beobachtungen, in Übereinstimmung mit der bestimmten und konstanten Antwort, die wir aus unseren Experimenten an Hunden und Affen erhielten, darauf hinaus, dass irgendwelche Störung der Sinnesorgane als *notwendige und direkte Folge* von Kleinhirnläsionen nicht anzunehmen ist. Dadurch wird auch FOVILLES Lehre von dem Kleinhirn als gemeinsamen Organ des *Sensorium,* so wie die der anderen hinfällig, die im Kleinhirn den Herd einer oder der anderen besonderen Form der Sensibilität sehen wollten.

Eine der häufigsten Erscheinungen, welche die Kleinhirnleiden begleitet, ist die *Sinnestäuschung,* die unter verschiedenen Formen auftritt und gemeiniglich mit dem Namen *Schwindel* belegt wird. Da sie eine *subjektive* Erscheinung ist und als solche weniger als jede andere unter unzweideutigen äusseren Zeichen sich kundgiebt, so leuchtet es ein, welche wichtige Stelle die klinischen Beobachtungen als notwendige Ergänzung des Tierversuches hierbei einnehmen.

RENZI hat den *Schwindel aller Sinne als notwendige Folge* der Cerebellarläsionen betrachtet und zugleich als *Ursache* der Bewegungsstörungen, die die Cerebellarataxie kennzeichnen. RENZIS physiologische Ansicht vom Kleinhirn geht nicht — wie es bei VULPIAN der Fall ist — in der von FOVILLE auf. RENZI sieht im Kleinhirn nicht ein *Sensorium* oder Centrum für *rohe* oder *passive Sensationen*, sondern im Gegenteil ein Centrum für *bestimmte* oder *aktive* Sensationen, d. h. ein Organ, in welchem die von den äusseren Sinnen herrührenden unbestimmten und wirren Sensationen unter *Beihilfe* der *Aufmerksamkeit klar* und *bestimmt* werden und die *Wirklichkeit der äusseren Welt begreiflich* gemacht wird.*) In moderner psychologischer Ausdrucksweise würde man sagen, RENZI betrachtet das Kleinhirn als die Werkstätte für *Perception* und *Apperception,* d. h. für höhere psychische Vorgänge, insofern als die *Vorstellung* (Perceptio) eines Gegenstandes nicht begreiflich ist ohne Erregung des entsprechenden *Erinnerungsbildes*, das zum Wiedererkennen erforderlich ist.

Diese Hypothese ist nicht bloss kühn, sondern völlig aus der Luft gegriffen und ohne jede experimentelle Unterlage. Man kann unschwer beweisen, dass der Schwindel nicht von einer Störung der *Vorstellungen* (percezioni), sondern vielmehr der *Sensationen* abhängt, die von den Sinnesorganen überwiesen werden. Das ist so sehr der Fall, dass derjenige, der an Schwindel leidet, sich vollkommen Rechenschaft geben kann von der

*) PIETRO RENZI, Annali universali di medicina. Vol. 187, anno 1864.

Sinnesstörung und] sie von sich abzuwehren und ihre Einwirkung auf die Bewegungsorgane zu verhüten sucht.

Die klinische Beobachtung lehrt ausserdem, dass es *Ataxie* ohne die mindeste subjektive Empfindung von Schwindel und umgekehrt — wenn auch seltener — Schwindel ohne Bewegungsstörung geben kann; ferner, dass der Schwindel ein Symptom ist, das sich konstant zu Reiz- und Druckerscheinungen am Kleinhirn gesellt und das bei allen Entartungs- und destruktiven Vorgängen fehlt; dass endlich der Schwindel nicht ein den Kleinhirnkrankheiten ausschliesslich angehöriges Symptom ist, sondern sich sehr häufig zu verschiedentlichst lokalisierten Krankheiten des Central- oder peripherischen Nervensystems gesellt.*)

Renzis Hypothese knüpft — mehr als die Fovilles — an altertümliche, vor Willis herrschende Mutmassungen an, wonach das Kleinhirn als Sitz wichtiger psychischer Funktionen galt, namentlich als Sitz des *Gedächtnisses.* Bourillon hat im Jahre 1864 diese antiken Konjekturen wieder ans Licht zu ziehen versucht, indem er das Kleinhirn als Sitz der Intelligenz ansprach, und neuerdings hat Otto auf Grund eines Falles von starker bilateraler Atrophie des Kleinhirns etwas Ähnliches versucht, indem er das Kleinhirn als *Regulator des Willens* ansah. **)

Obgleich nun alle bis jetzt bekannten besser verbürgten Fälle nicht gestatten, das Kleinhirn als den Sitz irgend einer psychischen Funktion anzusehen, so kann man es doch nicht zurückweisen, ja man muss es sogar für rationell halten, (vorausgesetzt, dass die Kleinhirn-Innervation mehr oder weniger, direkt oder indirekt im ganzen System seinen Einfluss fühlbar macht), dass sowohl die Reizzustände als auch der Funktionsausfall des Organs das Verhalten und die Funktion der psychischen Centren beeinträchtigen und sogar eine recht merkliche Wandlung des *Charakters* herbeiführen können (in Form von Exaltation oder Depression), wie wir das bei unseren am Kleinhirn operierten Tieren mitunter beobachtet haben. Die Lösung der delikaten und schwierigen Aufgabe muss zukünftigen klinischen Beobachtungen vorbehalten werden, deren Sache sie mehr ist, als die des Tierexperimentes.

Bis jetzt haben die Kleinhirnkrankheiten noch nichts von Wert zu Gunsten der Hypothese ergeben, dass das Kleinhirn Sitz der *Instinkte* sei. Nichts zur Begründung der bekannten Ansicht Galls, der die *physische Liebe* in das Kleinhirn verlegte, noch für Serres, der sie dem Mittellappen zuerteilte.***) Nachdem wir den *stark physischen* und wenig *moralischen* Liebesscenen unserer Hunde mit unseren am Kleinhirn verstümmelten Hündinnen beigewohnt haben, wäre es wohl kaum der Mühe wert, bei diesem Gegenstande zu verweilen, wenn nicht Galls Konjektur noch jetzt in Lussana einen eifrigen Verteidiger gefunden hätte.†)

---

*) Nothnagel, loc. cit. S. 64.

**) Otto, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. IV, 1873.

***) Serres, Anatomie comparée du cerveau. (Paris 1826, t. II, pag. 601—613.)

†) Lussana, loc. cit. p. 212—238.

Gleichwohl führt unser verdienter Physiologe keinen einzigen neuen Grund an, der nicht sowohl seine Behauptung gründlich zu stützen als uns wenigstens über die wunderbare Beharrlichkeit aufzuklären vermag, mit der er dieses letzte Überbleibsel der phrenologischen Phantastereien verteidigt. Er stellt in einem Bande alle die Fälle von Kleinhirnkrankheiten zusammen, in denen man eine Steigerung des erotischen Gefühls oder Depression und Abwesenheit desselben beobachtet hat, und findet, dass in diesen Krankheiten *„die geschlechtlichen Symptome ebenso häufig wie die des Gesichtssinnes und der Schwindel vorkommen"* und dass sie jedenfalls noch häufiger beobachtet würden, wenn man stets und mehr darauf achtete. Was kann man aber daraus entnehmen? Lassen sich etwa in den verschiedensten anderen Krankheiten nicht ebenso häufig eben solche der Geschlechtssphäre zugehörige Symptome beobachten? Wenn Lussana beweisen könnte, dass die *Reizzustände* des Kleinhirns stets mit Erhöhung des Liebesgefühls, und die *Entartungs-, destruktiven* und *atrophischen* Zustände mit Depression oder Abwesenheit der fleischlichen Gelüste einhergingen, so hätte er doch wenigstens einen triftigen Grund zu gunsten der Gallschen Auffassung zur Hand. Klüglicherweise aber weicht er selbst dem Versuch zu einer derartigen Beweisführung aus, weil die von ihm angeführten klinischen Fälle sowohl, als auch sämtliche physiologischen Experimente, die er erwähnt, in offenem Widerspruche mit seiner These stehen.

Gleichwohl hält er sich nicht für besiegt und in Anbetracht dessen, dass die von Juvenal geschilderten Eunuchen, obgleich sie in frühester Jugend entmannt wurden, doch noch alle fleischlichen Gelüste bewahrt hatten, — unterscheidet er *„den spezifischen Liebessinn"* von dem *„geschlechtlichen Instinkt"* und meint, nur der erstere gehöre *„wahrscheinlich dem Kleinhirn"* an, während der andere *„wie alle anderen Instinkte, den Grosshirnhemisphären"* zukomme. Als ob bei den fruchtbaren Liebeshändeln unserer Tiere ohne Kleinhirn alle jene Tändeleien gefehlt hätten, die den instinktiven Geschlechtsgenüssen vorauszugehen und sie zu begleiten pflegen. Als ob Schopenhauer, der tiefe Denker, mit Unrecht sage, dass alle Liebesbezeugungen, von den sinnlichsten an bis zu den sentimentalsten, selbstlosesten und asketischen, verschiedenartige Äusserungen und Entfaltungen des Geschlechtstriebes sind!

Aus dem bisher Erörterten lässt sich im allgemeinen der Schluss ziehen, dass die klinischen Beobachtungen mit den Ergebnissen unserer Experimente übereinstimmen, indem sie von jedweder Störung in den Sinneswahrnehmungen, der Intelligenz und der Instinkte, als *notwendiger Folge* von gestörter, verminderter oder fehlender Kleinhirn-Innervation absehen.

Weit belangreicher ist die kritische Prüfung der *positiven Folgen* der Kleinhirnkrankheiten im Vergleich zu denen, die wir bei unseren Tieren gefunden haben. Wie bekannt, gehören diese *positiven Folgen* wesentlich

der *Sphäre der Willensakte* an und gehen aus drei verschiedenen Symptomengruppen hervor, aus den *Reiz-, Ausfalls-* und *Kompensations-Erscheinungen.*

Unter den *Reizerscheinungen* ist das *Rotieren* um die Längsachse die am meisten charakteristische und haben wir sie als Folge der halbseitigen Kleinhirnexstirpation aufgeführt. Es giebt in der medizinischen Litteratur nur drei klinische Fälle, bei denen das Symptom in so *reiner Form* sich gezeigt hat, wie es bei dem Tierversuche dargestellt werden kann, und wo die Sektion scharf umschriebene Läsionen in einer Kleinhirnhälfte nachgewiesen hat, die insbesondere den mittleren Schenkel betrafen. Auf zwei dieser Fälle, den Serres und Belhommes, hat schon Longet die Aufmerksamkeit der Physiologen gelenkt; der dritte Fall ist von Friedberg im Jahre 1861 gut beschrieben worden. Alle drei Fälle sind mit anderen weniger wertvollen zugleich in Nothnagels Klinischer Studie mitgeteilt.*) In allen drei Fällen geschah die Drehung *von der kranken nach der gesunden Seite*, ebenso wie wir bei den Hunden und Affen es sahen. Friedbergs Fall ist wegen der Vollständigkeit und Sorgfalt der klinischen Beobachtung und des Leichenbefundes und auch aus dem Grunde besonders beachtenswert, weil ausdrücklich bemerkt wird, dass vor und mit dem Symptom *unerträglicher Schwindel* bestanden habe, wodurch die von uns im elften Kapitel entwickelten Dinge eine wertvolle und ausdrückliche Bestätigung erfahren.

Bis heute hat man allgemein angenommen, das *Rotationssymptom* trete nur in Fällen von *Reizzuständen* des *mittleren Schenkels* auf. Aber sowohl die im sechsten und siebenten Kapitel von mir angegebenen experimentellen Thatsachen, als auch die klinischen Beobachtungen vertragen sich nicht gut mit dieser Meinung. In den drei angeführten Fällen handelte es sich nicht um ausschliesslich im *Mittelschenkel* befindliche Läsionen, sondern um solche, die auch über die beiden anderen Schenkel und über den Seitenlappen sich erstreckten. Andererseits fehlt es nicht an klinischen Beobachtungen, aus denen hervorgeht, dass die Neigung zum Drehen nach der gesunden Seite in Fällen vorkommen kann, wo die Läsion in einem der Seitenlappen ihren Sitz hat, ohne direkte Beteiligung der Schenkelbündel. Legrand beobachtete einen 15jährigen Knaben, bei dem die Neigung zum Drehen von rechts nach links ging und Hinterhauptschmerz nebst Schwindel vorhanden war, bei der Sektion aber nur ein Tuberkel mit Erweichung der Umgebung in der *rechten Kleinhirnhemisphäre* gefunden wurde.**) Ein anderer ziemlich ähnlicher Fall wurde von Albo bei einem 16 Jahre alten Mädchen beobachtet, Hinterhauptschmerz, Ataxie, *Neigung des Kopfes nach rechts* und *Neigung zum Drehen nach links* — und bei der Sektion — ein *grosser Tuberkel im rechten Kleinhirn.****)

Auch noch andere *Zwangsbewegungen* und *Stellungen*, wie wir sie bei unseren Experimenten an Tieren geschildert und definiert haben (als Rumpf-

---

*) Nothnagel, loc. cit. S. 85, 87, 88.

**) Legrand, Bullet.. de la Soc. anat. 1861.

***) Albo, Thèse de Paris, 1864.

krümmung in Form von Pleurothotonus, tonische Verdrehung der Wirbelsäule, strabische Deviation der Augen, tonische und klonische Kontrakturen der Extremitäten, Neigung zu Opisthotonus, zu Rückwärtsgehen) sind wiederholt beobachtet und in verschiedenen klinischen Fällen von *Reiz- und Druckerscheinungen* in einer Kleinhirn-Hemisphäre und ihrem entsprechenden Schenkelbündel beschrieben worden.

Eine interessante Schrift Levens und Olliviers*) enthält das genaue Verzeichnis und die Statistik der verschiedenen in 76 klinischen Fällen beobachteten Symptome, unter denen die motorischen mit dem Charakter der Reizung durch ihr relativ häufiges Vorkommen hervorragen.

„Les mouvements de rotation et de manège, que nous avons trouvés dans le tiers des cas, sont incomplets chez l'homme, et ce n'est qu'exceptionellement qu'ils s'exécutent, comme dans les vivisections. La tendence irrésistible à être entrainé d'un côté, l'incurvation du corps en arc, de la tête sur le cou, du cou sur le tronc etc., sont surtout signalées, dans les observations; le véritable manége, la rotation, sont au contraire très-rares, ce qui tient aux conditions d'équilibre differentes chez l'homme et les animaux et au mode de production des altérations du cervelet . . . Le strabisme double existait dans le septième des cas; il est bien plus souvent double que simple, il affecte toute espèce de forme, il est continu ou intermittent; quand il est simple, il peut être direct ou croisé."

Gewiss kann die klinische Litteratur der Kleinhirnkrankheiten die *typischen Syndrome*, die wir als *Folgen* der *Reizung* nach einseitiger oder bilateraler, vollständiger oder unvollständiger Abtragung gezeichnet und festgestellt haben, nicht so rein wiedergeben, da es nicht möglich ist, dass bei akuten oder Reizungsvorgängen in den Kleinhirnkrankheiten des Menschen die einfachen Verhältnisse sich vorfinden, wie man sie ohne Beschädigung und Druck auf die benachbarten Teile beim Tierexperiment herstellen kann.

Es ist schon interessant und wunderbar genug konstatieren zu können, dass die einzelnen Symptome bald gleichzeitig, bald allein hie und da beobachtet und mehr oder weniger rein geschildert worden sind.

Unter den nicht konstanten, immerhin aber ziemlich häufigen *Reizerscheinungen* haben wir bei unseren Experimenten von Kleinhirn-Verstümmelungen das *Erbrechen* erwähnt. Auch bei den Kleinhirnkrankheiten wird dasselbe des öfteren beobachtet und hervorgehoben (neben anderen Reizungssymptomen), bei ausgedehnten und frischen Blutergüssen, bei Abscessen, Tumoren, in Summa bei allen raumbeschränkenden intrakraniellen Läsionen. Ob dieses Symptom von Druck auf den *Bulbus* abhängt, wie man allgemein glaubt, oder von Reizung, die sich auf das benachbarte *hintere Vierhügelpaar* erstreckt, wo nach Hlasko ein Centrum für Magenkontraktionen sich befinden soll, die notwendig beim Erbrechen mitwirken; — sicher ist nur,

---

*) Leven et Ollivier, *Recherches sur la physiologie et la pathologie du cervelet.* (*Archives générales de médicine,* 1862—63.)

dass es sich hier um eine zufällige Komplikation handelt und nicht um eine notwendige Folge krankhafter Reizung, die von den Hirnstielen ausgeht.

Ein anderes nicht konstantes aber doch häufiges Symptom sowohl bei unseren Experimenten, als auch bei den Kleinhirnkrankheiten sind die *epileptischen Anfälle.* Oft folgt es unmittelbar nach dem chirurgischen Eingriff, besonders bei Hunden, die weit mehr als Affen zu Epilepsie beanlagt sind; andermals stellt es sich erst viele Monate nach der Operation am Kleinhirn ein und führt zum Tode des Tieres. Auch beim Menschen gesellen sich oft epileptische Anfälle zu akuten Kleinhirnkrankheiten oder zu raumbeschränkenden Tumoren; manchmal aber treten sie auch neben Kleinhirn-*Atrophie* älteren Datums auf und bilden die Krankheit, die dem Leben des Patienten ein Ende macht.

Sehr bemerkenswert scheint uns der Umstand zu sein, wie aus den klinischen Beobachtungen hervorgeht, dass die Anfälle bisweilen *allgemein* und *diffus* wie die *gewöhnliche Epilepsie* oder partiell und auf einzelne Muskelgruppen beschränkt sind, wie es bei der Jacksonschen *Epilepsie* der Fall ist. Dadurch wird es wahrscheinlich, dass die Anfälle nicht, wie man allgemein annimmt, von Druck auf den Bulbus herrühren (bei *Atrophie* fehlt der Druck sicherlich), sondern vielmehr durch Übertragung krankmachender Einflüsse auf die Gehirnrinde entstehen, — eine Anschauung, für die ich schon vor längerer Zeit eingetreten bin.*)

Jedenfalls sind die epileptischen Anfälle, wie das Erbrechen, als eine nicht notwendige und nicht direkte Folge von krankhaften, von den Kleinhirnstielen übertragbaren Einflüssen zu betrachten.

---

*) L. Luciani, Sulla patogenesi dell' epilessia (Rivista di Freniatr. e medicina legale, Reggio-Emilia 1878). — Luciani u. Seppilli, *Die Funktions-Lokalisation auf der Grosshirnrinde* (Leipzig, Denickes Verlag 1886. S. 336—390).

Vierzehntes Kapitel.

Kritische Prüfung der ataktischen Erscheinungen bei den Kleinhirnerkrankungen.

Wie vom physiologischen so auch vom klinischen Standpunkte aus ist die Prüfung und genaue Feststellung der Folgen des *Kleinhirnausfalles* von höchstem Interesse, d. h. wenn sie nicht nur von den *Reizerscheinungen*, über die wir im vorhergehenden Kapitel sprachen, sondern auch von allen anderen *zufälligen Komplikationen* oder *Druckerscheinungen*, welche die Kleinhirnkrankheiten in einer bescheidenen Anzahl von Fällen begleiten — frei gemacht worden sind. Derartig sind die *Bewegungslähmungen*, auf die — nach den ersten vorläufigen Experimenten und klinischen Hinweisungen Rolandos, von denen wir an einem andern Orte sprechen — zuerst Serres*) und Andral**) die Aufmerksamkeit der Ärzte lenkten. Diese *Paralysen* treten bald in der Form von *Hemiplegie,* bald als *Paraplegie* auf. In betreff der ersteren stimmen alle Kliniker in dem interessanten Punkt überein, dass die *Hemiplegieen* und *Hemiparesen* das eine Mal als *gekreuzte* auftreten, d. h. auf der dem Kankheitssitz gegenüberliegenden Seite, anderemal *direkt,* d. h. in den Muskeln der mit der Läsion gleichnamigen Seite. Alle kommen ferner darin überein, dass sie besonders jene Affektionen begleiten, die einen Druck auf die jenseits der Grenzen des Krankheitsherdes liegenden Teile auszuüben vermögen, also die Tumoren, die frischen Blutergüsse, die progressiven Abscesse; und auch in diesen Fällen nicht konstant, sondern nur ausnahmsweise vorkommen.

Da man nun, zufolge des in den vorigen Kapiteln Erörterten, nicht mehr bezweifeln kann, dass zwischen dem Kleinhirn und den Muskeln beider Seiten ein *vorzugsweise direktes* Verhältnis besteht, während zwischen diesen und dem Grosshirn ein *vorzugsweise gekreuztes* Verhältnis besteht, so ist es *a priori* einleuchtend, dass die *gekreuzten Hemiplegieen* und *Hemiparesen* (entgegen der von Serres auf oberflächlichen klinischen

---

*) Serres, *Anat. comp. du cerv. Paris* 1826. t. II. pag. 613—632.

**) Andral, *Clinique médic. 2° étit,* 1883.

Beobachtungen und unreifen Experimenten begründeten Ansicht) keineswegs direkt von Läsion des Kleinhirns abhängen. Daher giebt es nur zwei Wege zu ihrer Erklärung. Entweder beruhen sie auf gleichzeitiger Läsion längs der motorischen Cerebrospinal-Bahnen oder auf Druck von seiten des Kleinhirnherdes gegen diese Bahnen (Pyramidenbündel) und zwar auf so hochgradigem Druck, dass die Leitung gänzlich oder zum Teil unterbrochen wird. Die genaue Prüfung der zuverlässigeren Fälle, die die Litteratur besitzt, hat fast immer klinische Verhältnisse (*Paralysis alterna*) oder mikroskopische Thatsachen gefunden, die diesen Satz im weitesten Umfang bestätigen.*)

In gleicher Weise lassen sich aber die Fälle von *direkter Hemiplegie* und *Hemiparese* nicht erklären, die — nach Vulpian — bei Kleinhirnkrankheiten weit weniger selten vorkommen, als nach Grosshirnkrankheiten.**) — Als sehr bedeutungsvoll erscheint uns in dieser Hinsicht eine Beobachtung Andral's,***) dass in den Fällen von doppelter und gekreuzter Apoplexie der linken Grosshirn- und der rechten Kleinhirn-Hemisphäre oder umgekehrt, die Paralyse niemals bilateral auftritt, sondern stets in den Muskeln auf der der apoplektischen Grosshirn-Hemisphäre gegenüberliegenden Seite. Das entspricht vollständig dem verschiedenen Verhältnis — dem *gekreuzten* und *direkten* — in dem das Grosshirn, resp. das Kleinhirn mit dem Rückenmark und mit den Muskeln der beiden Seiten steht.

Sicherlich können die bei Kleinhirnleiden beobachteten *direkten Hemiplegieen* oder *Hemiparesen* von einer gleichzeitigen, zufällig im Rückenmark vorhandenen Läsion unterhalb der Pyramidenkreuzung, auf derselben Seite wie die Kleinhirnkrankheit, abhängen, die beim Leichenbefunde nicht zum Vorschein gekommen ist. Aber man braucht auch nicht einmal zu einer solchen Ausflucht zu greifen, um die Sache zu erklären. Man braucht nur daran zu erinnern, dass einige der Tiere, bei denen wir die Hälfte des Kleinhirns exstirpierten, in den ersten Tagen nach der Operation so schwach blieben und die Extremitäten der gleichnamigen Seite so wenig zu bewegen vermochten, besonders die der hinteren, dass sie auf den ersten Blick (wie es Rolando erging) mit *hemiplegischen* verwechselt werden konnten, — und man wird überzeugt sein, dass in den klinischen Fällen, in denen von *direkter Hemiplegie* und *Hemiparese* bisher die Rede war, die erwähnte Funktionsschwäche der Glieder *einer* Seite, die wir *Hemiasthenie* nennen, mit wahrer vollständiger oder unvollständiger *Paralyse* der einen Körperhälfte verwechselt worden ist. Diese unsere Deutung wird durch die Erwägung bekräftigt, dass die *asthenischen* Symptome mit *paralytischen* unvermeidlich verwechselt werden müssen in Fällen von plötzlicher Apoplexie des Kleinhirns, die oft mit starker Depression sämtlicher Sinne und Bewegungen bis zu äusserstem *Sopor* und *Coma* einhergehen.

---

*) Nothnagel, a. a. O. S. 69—70.

**) Vulpian, loc. cit. pag. 607.

***) Andral, loc. cit. t. V. pag. 706.

Dieselbe Erklärung glauben wir auch auf die *Paraplegie* anwenden zu dürfen, von der in manchen Fällen von Kleinhirntuberkulose gesprochen wird, d. h. in Krankheiten, die irgend welchen Druck auszuüben gar nicht fähig sind.*) Wir sahen bei unseren sämtlichen symmetrischen Exstirpationen des Kleinhirns — bei den vollständigen wie unvollständigen — die *asthenischen* Erscheinungen entschieden deutlicher auf dem hinteren Fusspaar als auf dem vorderen auftreten. In der ersten Zeit machte sich bei den Tieren ohne Kleinhirn eine solche Kraftlosigkeit der Hinterextremitäten bemerklich, dass man sie auf den ersten Blick für *paraplegisch* halten konnte. Dasselbe Ereignis ist schon lange vor mir von Serres beobachtet und geschildert worden.**) Da er aber nur die unmittelbaren Folgen der Abtragung des Kleinhirns beobachten konnte, so verwechselte er die überwiegende Asthenie des Hinterfusspaares mit *Paraplegie.* In denselben unvermeidlichen Irrtum sind die Ärzte verfallen, die die Fälle veröffentlicht haben, bei welchen das Symptom der *Paraplegie* auftrete.

Nimmt man demnach die *gekreuzte Hemiplegie* und *Hemiparese* aus, die nur einfache Komplikationen sind und von den Kleinhirnkrankheiten nicht, oder höchstens indirekt abhängen, — so finden die anderen Bewegungsstörungen, die als direkte *Hemiplegie* und *Hemiparese,* als *Paraplegie* und *Paraparese* beschrieben werden, sich völlig wieder in den Ergebnissen unserer Experimente und stellen die *Erscheinungen des Kleinhirnausfalles* dar, die wahrscheinlich durch Reizzustände mit Hemmungsvermögen oder durch ungünstige allgemeine Verhältnisse der Kranken verschärft sind.

Gleichwohl müssen wir zugeben, dass ein Mangel an Übereinstimmung zwischen unseren experimentellen Ergebnissen und den klinischen Fällen besteht, den ich durchaus nicht verhehlen, sondern vielmehr hervorheben will. — Bei unseren Experimenten sind die mit *Paraplegie* und *Hemiplegie* zu verwechselnde *Para-* und *Hemiasthenie konstante* Folgen der *symmetrischen* oder auch *unsymmetrischen* Kleinhirnabtragung und sind nur dem Grade und der Intensität nach unterschieden, je nach der Ausdehnung oder Vollständigkeit der Zerstörung; bei den klinischen Fällen dagegen sind die gleichwertigen Erscheinungen nicht allein nicht konstant, sondern zeigen sich sogar selten und fast nur ausnahmsweise, wie Nothnagel aus allen von ihm zusammengestellten beachtenswerten Statistiken schliesst.***) Indes ist dieser grosse Unterschied zwischen den klinischen und experimentellen Ergebnissen völlig verständlich. Wenn er nicht existierte, so würde ich meinen, dass die Überzeugung, die ich bezüglich der schwierigen, die Physio-Pathologie des Kleinhirns betreffenden Fragen gewonnen habe, eher erschüttert als gestärkt würde. Alles wird klar und jeder Widerspruch schwindet, wenn man überlegt, dass bei den Tierexperimenten durch die bei ihnen stattfindende plötzliche Verstümmelung des Organs, unmittelbar

*) Vgl. Cubasch, *Die Tuberkulose des Kleinhirns.* Inaug.-Dissert. Zürich, 1875.

**) Serres, loc. cit. pag. 631.

***) loc. cit., pag. 67—68.

und in entsprechendem Verhältnis *Reiz-* und *Ausfallserscheinungen* sich entwickeln, während nur sehr wenige Krankheitszufälle eine grössere Menge der Kleinhirnsubstanz plötzlich zu zerstören vermögen; Krankheiten mit langsamem Verlauf, die die Vitalität der Organelemente nach und nach aufzehren, dagegen bei Weitem häufiger vorkommen.

Mit ihrem langsamen Verlauf harmonieren die einzigen charakteristischen Symptome der Kleinhirnkrankheiten in der grossen Mehrzahl der klinischen Fälle, — nämlich das sogenannte „*Taumeln, der unsichere, schwankende, wiegende Gang, ähnlich dem bei leichtbetrunkenen Individuen*". Das sind die Ausdrücke, deren sich die Mehrzahl der Ärzte durcheinander bedient, um die spezielle Form von *Ataxie* zu bezeichnen, die sich gewöhnlich zu den Kleinhirnkrankheiten gesellt.

Insoweit kein theoretischer Lehrsatz dahinter steckt und sie nur in gedrängter Form das sichtbarste Symptom des klinischen Bildes ausdrücken sollen, sind sie vollkommen berechtigt. Sobald aber Duchenne*) zur Unterscheidung der *Cerebellarataxie* von der *Ataxie der Tabetiker* (mit der jene eine unleugbare Ähnlichkeit besitzt) die erstere Form *„titubation vertigineuse"*, die andere *„titubation asynergique"* nennt, so stellt er damit eine Forderung, die für jeden unannehmbar ist, der da weiss, dass der Schwindel kein konstantes und notwendiges Symptom bei Kleinhirnkrankheiten ist und, wenn er in einer grossen Zahl von Fällen vorkommt, es nur geschieht, weil die Reizungsvorgänge am Kleinhirn weit häufiger sind, als die einfach *destruktiven* und *atrophischen*. Noch schlimmer ist es, die Ausdrücke *„cerebellares Schwanken* und *Koordinationsstörungen"* für gleichbedeutend zu halten, wie es von der grossen Mehrheit der Kliniker, Nothnagel inbegriffen, geschieht, der sie ohne Unterschied anwendet, um denselben Symptomenkomplex der Ataxie der Kleinhirnkranken zu bezeichnen.**) Wenn der erste Ausdruck wie gesagt, unschädlich ist, insofern er kein doktrinäres Vorurteil voraussetzt, so liegt dem anderen ein Rest der Flourens'schen Anschauung zugrunde und hat in der Sprache der Wissenschaft denselben Wert wie die rudimentären Organe ausser Gebrauch, wie z. B. der rudimentäre Uterus und die Mamellen beim Manne, die Semilunarfalte der Konjunktiva, die Zirbeldrüse, das Steissbein — die an die Urahnen, an Hermaphroditen, mit 3 Lidern, 4 Augen und mit einem *langen Schwanze* erinnern!

Wenn wir dennoch die bei Kleinhirnkranken vorkommende Störung *Taumeln* (titubatio) nannten, so wollten wir damit nur den Gesamteindruck bezeichnen, den jene auf den Beobachter machen, während sie stehen oder gehen. Zerlegen wir ihn in seine verschiedenen Bestandteile und betrachten seine Wandlungen, so lässt sich der Mechanismus leicht verstehen und in ihm alle die wesentlichen Eigenschaften der verschiedenen *Ataxieformen* erkennen, wie die verschiedentlich operierten Tiere sie sehen liessen und die wir im zwölften Kapitel dargestellt haben.

---

*) Duchenne, *Gaz. hebdom.* 1864.

**) Nothnagel, a. a. O. S. 58.

Vor Allem muss man an dem Satze festhalten, dass das *Taumeln* wie die *Ataxie* der am Kleinhirn operierten Tiere aus zwei Symptomengruppen wesentlich verschiedener Art hervorgeht, aus den *Erscheinungen des Kleinhirnausfalles* und aus den *kompensatorischen Handlungen;* ferner, dass die ersteren das Gleichgewicht unstätig machen oder den Schwerpunkt des Körpers leicht nach einer oder der anderen Seite, nach vorn oder hinten verrücken; während die anderen dazu bestimmt sind, das Fallen zu verhüten und das Gleichgewicht, wenn es verloren geht, wieder herzustellen.

La démarche de l'ivresse, d. h. der wiegende Gang mit Schwankungen des ganzen Körpers in der Quere, oder von vorn nach hinten spricht beim Kleinhirnkranken — wie beim Trunkenen — für das beständige Verrücken des Schwerpunktes; — der breitbeinige Gang, das Schiefgehen bald rechts bald links, im Zick-Zack, das schnellere Vorwärts- oder plötzliche Rückwärtsschreiten, die Benutzung der oberen Extremitäten als Gegengewicht, sind *Kompensationsakte,* dazu bestimmt, den Stützpunkt der Basis zu verbreitern, den Schwerpunkt tiefer zu legen und das in der einen oder andern Richtung verloren gehende Gleichgewicht wieder herzustellen.

Mit Hilfe dieser Kompensationsbewegungen vermögen die Kranken oft ohne besondere Stütze das Hinfallen zu vermeiden, d. h. in Fällen von nicht zu ausgedehnter Kleinhirnläsion, und die nicht von Reizerscheinungen, insbesondere nicht von Schwindel, begleitet sind; bei ausgedehnteren und tieferen Läsionen, oder bei Gegenwart von Reizerscheinungen mit Schwindel ist das nicht der Fall. „Zuweilen, sagt Nothnagel,*) ist es dem Kranken möglich, mit Unterstützung sicherer zu gehen. Andere Male dagegen wird das Schwanken und Taumeln schon beim blossen Stehversuch so hochgradig, dass der Kranke auch nicht einen Schritt zu thun im stande ist, sondern sofort zu Boden stürzt.“

Aus den gut beobachteten klinischen Fällen geht hervor, dass bei den unsymmetrischen oder einseitigen Kleinhirnläsionen, oder wenigstens in den Fällen, wo die Krankheit die Ausbreitung des Kleinhirnstieles einer Seite betroffen hat, Neigung zum Fallen nach der Seite der Läsion vorhanden ist, gerade wie bei den Tieren mit halbem Kleinhirn. Allerdings fehlt es an widersprechenden Beobachtungen nicht. Sie vermögen indes nicht das Gesetz umzustossen, wenn man bedenkt, dass es bei klinischen Fällen oft sehr schwierig ist, die Grenzen des Leidens zu bestimmen und zu entscheiden, ob nicht Komplikationen oder Druckwirkungen auf das Pyramidenbündel, das den Pons durchzieht, vorhanden sind, wodurch — wie wir sahen — *gekreuzte Hemiplegie* oder *Hemiparese* veranlasst wird.

Andererseits ist in klinischen Fällen mit bilateraler Affektion, gleichviel ob sie sich auf den Wurm beschränkt oder auf beide Hemisphären mehr oder minder ausdehnt, die Neigung mehr auf die eine oder andere Seite zu fallen, nicht zu finden; nicht selten dagegen ist die zum Rückwärtsgehen oder Fallen ganz wie bei den Tieren nach symmetrischer Ver-

---

*) a. a. O. S. 61.

stümmelung des Kleinhirns. Auch hier fehlt es an negativen oder widersprechenden Beobachtungen nicht, die indess nicht gewichtig genug sind, um das Gesetz umzustossen und die — davon sind wir überzeugt — exaktere klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen künftig aufklären werden.

Ein anderes sehr wichtiges Symptom, auf das Nothnagel aufmerksam zu machen nicht unterlässt, ist es, dass bei Kleinhirnkranken die Bewegungsstörung auf den Unterextremitäten stets bedeutender ist, als auf den oberen, gerade wie es bei Tieren konstant und in deutlichster Weise vorkommt. Sehr oft beobachtet man Kranke mit ausgesprochenster Ataxie beim Gehen, die dennoch imstande sind, jederlei Handarbeit ohne Anstoss auszuführen. Seltener sieht man wirkliche Ataxie höheren Grades auf die oberen Extremitäten sich erstrecken, wobei die Fähigkeit zur Ausführung feinerer Handarbeiten entschieden fehlt.

Nicht weniger wichtig ist endlich ein Ergebnis der klinischen Beobachtung, wonach bei den allermeisten Kleinhirnkranken die Ataxie der Unterextremitäten *völlig verschwindet,* wenn sie im Bett liegen, d. h. also wenn sie in stätiger Gleichgewichtslage sich befinden, wobei ihr Schwerpunkt den niedersten Grad erreicht und die Basis ihres Stützpunktes die möglichst breite ist. In dieser Haltung sind sie imstande, mit den Beinen jedwede Bewegung, die man von ihnen verlangt, rasch und sicher auszuführen. Weit seltener nimmt man wahr, dass das eine oder andere hochgehobene Bein leicht schwankt oder ruckweise und zitternd sich bewegt. Auch diese Beobachtung stimmt vollkommen zu dem, was wir bei unseren operierten Hunden sahen, die, wenn sie ausgestreckt liegen, mit den Hinterpfoten rasche und geschickte Bewegungen machen, um sich zu kratzen, oder absichtlich verursachte lästige Empfindungen zu beseitigen.

Da dieser Komplex klinischer Beobachtungen mit den Ergebnissen des Experimentes völlig übereinstimmt, so genügt er allein schon, uns bei der Begründung der wesentlichen Bedingung zu leiten, die den Kleinhirnkranken beim Stehen und Gehen die Verrückung ihres Schwerpunktes erleichtert und indirekt die abnormen kompensatorischen Bewegungen mit dem Zweck, das Fallen zu verhüten, fördert. Logischer Weise muss denn unsere im zwölften Kapitel entwickelte Lehre von der *Cerebellarataxie* der Tiere sich vollständig auf die Erklärung der *Cerebellarataxie* des Menschen anwenden lassen.

Der Kleinhirnausfall veranlasst beim Menschen, ebenso wie beim Tiere, notwendigerweise einen *asthenischen, atonischen* und *astatischen* Zustand in den neuro-muskulären Werkzeugen der willkürlichen Bewegungen.

In den Fällen einseitigen Leidens neigt der Schwerpunkt zum Sinken auf die eine oder andere Seite, wenn die Schwäche in den Muskeln der einen oder anderen unteren Extremität überwiegend ist, weshalb dieselbe sich leicht unter der Körperlast beugt. Wie wahr das ist, ergiebt sich daraus, dass die Schwäche — wie wir oben sahen — in einigen Fällen so hochgradig werden kann, dass sie mit *Hemiplegie* verwechselt wird. In

Fällen von symmetrischer bilateraler Erkrankung kann sich der Schwerpunkt nach allen Richtungen hin verschieben, weil die Schwäche fast gleich gross ist auf beiden unteren Extremitäten, die sich desshalb unfähig zeigen, die Körperlast zu tragen und je nachdem sie in diesem oder jenem Moment der Schrittabwickelung sich passiv beugen lassen, die Neigung zum Fallen nach einer oder der andern Richtung veranlassen. Die Probe darauf liefert der Umstand, dass in einigen extremen Fällen die Funktion des Unterkörpers so herabgesetzt war, dass es den Anschein von *Paraplegie* erregte. Wenn dann jede Bewegungsstörung der Beine allmählich geringer wird und sogar ganz verschwindet, wenn sich die Kranken in horizontaler Lage befinden, wo sie dann die eigene Körperlast nicht mehr zu tragen haben, so beweist das entschieden, dass die Ataxie oder das Taumeln, das man bei der aufrechten Haltung und beim Gehen wahrnimmt, nicht auf *Parese,* noch auf *Paralyse* von Empfindung oder Bewegung, noch auf *Koordinationsstörung* beruht.

Ausser den indirekten Beweisen findet unsere Lehre von der *Cerebellar-Ataxie* auch reichliche Unterstützung an direkten, der klinischen Beobachtung entnommenen Beweisen. Die Fälle sind sehr zahlreich, in denen von Ärzten und von den Kranken selbst die Symptome der *Asthenie* erwähnt werden. Sie werden zwar mit verschiedenen, mehr oder weniger bezeichnenden und exakten Ausdrücken belegt, diese haben indess sämtlich einen klaren, unserer Anschauung günstigen Sinn.

Die *asthenischen* Symptome sind insbesondere von Leven und Ollivier und von Luys hervorgehoben worden.

Leven und Ollivier*) entnehmen einer Sammlung von 76 Fällen, dass unvollständige Hemiplegie 8 mal, erschwertes und unmögliches Aufrechtstehen 13 mal, beschwerliches Gehen 9 mal, Schwäche der Muskeln im Allgemeinen 17 mal, also in mehr als einem Viertel der Fälle, beobachtet worden ist.

Luys**) stellt aus 100 ihren Besonderheiten nach analysierten Fällen ein statistisches Bild von den Hauptsymptomen zusammen, die man an den Kranken beobachtet hat und stellt in erste Linie „l'affaiblissement progressif des muscles en général, sans paralysie", die er ausdrücklich in 45 Fällen verzeichnet findet und „l'incertitude et l'impossibilité des mouvements de la marche", die 28 mal angegeben wird. „Tantôt les fonctions locomotrices sont interessées dans tout un côté du corps, ou bien sur ceux des extrémtiés inférieures exclusivement . . . C'est un état de faiblesse générale et une sorte d'extinction progressive des puissances musculaires qui peut présenter des degrès infinis depuis la simple lassitude générale jusqu'à un accablement profond, l'apathie et la résolution la plus complète . . . Les malades ont conscience, au début, de leur débilitation; ils sentent que

---

*) Leven u. Ollivier, loc. cit.

**) I. Luys, Etudes sur l'anatomie, la physiologie et la pathologie du cervelet (Arch. gén. de Méd. 1864., Vol. II).

leurs forces musculaires perdent de jour en jour, que leurs mouvements sont de plus en plus lents; puis ils restent instinctivement couchés, ne se lèvent que lorsqu'on les incite, et on constate que leurs mouvements sont constamment faibles, quelquefois disharmoniques, mais presque jamais constamment abolis: en un mot, il y a de *l'asthenie* et pas de la *paralysie.*

Poincaré*) schildert dieselben Symptome genauer und mit weit kritischerem und vorurteilsloserem Sinne. „Il est des sujets chez lesquels il semble n'exister aucun affaiblissement musculaire, mais ils forment des exceptions tellement rares qu'on peut se demander s'il n'y a pas eu un degré d'asthénie assez faible pour échapper à l'observateur non prévenu. Je n'ai encore été témoin que de deux cas de maladies du cervelet vérifiées par l'autopsie, et j'ai été frappé de cette paralysie progressive qui m'a rappelé tout-à-fait celle que nous rencontrons dans la maladie appelée *paralysie générale des aliénés.*"

Fast dieselben Gedanken hat in Italien Federici ausgesprochen, einer der wenigen Kliniker, die beim Studium der Kleinhirnkranken zur Erforschung ihrer Muskelkraft vom Dynamometer Gebrauch gemacht haben. „Die Klinik (sagt er) zeigt täglich, dass bei den tiefen Kleinhirnleiden die Kranken ihr Leben beschliessen, nachdem sie viele Wochen lang wie ein nutzloses Holzstück ohne Kraft sich zu bewegen verbracht haben, obgleich sie sich gut füttern und nähren; und wenn es noch nicht bis zum Lebensende kommt, so ermüden und ermatten sie doch bei jedem Schritte, bei jeder leichten Arbeit."**)

Es ist klar, dass es bei den Kleinhirnkrankheiten nicht leicht und sicher zu beurteilen ist, ob ein Mangel an Energie der Bewegungen vorhanden sei oder nicht, weil auch im Normalzustande die von den Muskeln aufgewendete Energie bei den verschiedenen Individuen wechselt. Oft kann der *asthenische* Zustand von dem Arzte nicht wahrgenommen werden, weil seine Aufmerksamkeit ganz auf die Ermittelung der *Ataxie* gerichtet ist. Oft ist es noch das theoretische Vorurteil, im *Taumeln* Koordinationsstörung oder Gleichgewichtsmangel im Zusammenhang mit Schwindel sehen zu wollen, was den Arzt veranlasst, Kraftmessungen ganz zu unterlassen oder nur oberflächlichst anzustellen. Endlich ist zu bedenken, dass bei akuten Prozessen die *Asthenie* von den vorherrschenden *Reizerscheinungen* verdunkelt werden kann und dass sie bei den destruktiven und Entartungsvorgängen jedenfalls im Verhältnis zu dem *Kleinhirnausfall*, also bisweilen in so geringem Grade auftreten muss, dass sie sich der sorgfältigsten Beobachtung entzieht.

Sehr bestechend ist ein Einwurf Vulpians, dessen anerkannte Autorität nicht wenig dazu beigetragen hat, die Ansichten hinsichtlich des physio-

---

*) Poincaré, *Leçons sur la physiologie normale et patholog. du Syst. nerveux.* (Paris 1864, t. II.)

**) C. Federici, *Il cervelletto.* Storia clinica e commentario fisiologico. (*Gazz. clinica di Palermo,* 1879.)

logischen und klinischen Studiums des Kleinhirns vom rechten Wege abzuleiten. Er erzählt von einer im Alter von 69 Jahren verstorbenen Frau, wo er bei der Autopsie bedeutende Atrophie des Kleinhirns mit Degeneration der ganzen grauen Rinde und Schwund der Nervenzellen, mit Ausnahme der *Corpora dentata (olives cérébelleuses),* die intakt geblieben seien, gefunden habe. Diese Frau sei 20 Jahre vor ihrem Tode, also im Alter von 49 Jahren, in der Salpêtriere von ihm untersucht worden. Alle Sinnesorgane seien intakt, alle Bewegungen möglich, aber die Fortbewegung aufs äusserste gestört und schwierig gewesen. „Elle ne pouvait marcher que de la façon la plus bizarre, en s'appuyant sur une chaise qu'elle plaçait à chaque pas devant elle, et malgré ses efforts d'équilibration elle tombait souvent. Cependant, et ceci est bien remarquable, elle avait conservé une grande vigueur musculaire et lorsqu'on lui tendait le bras pour l'empêcher de tomber, elle serrait ce bras à faire mal.“*)

Es ist seltsam, dass ein so guter Beobachter und scharfsinniger Kritiker, wie Vulpian, sich von dieser klinischen Beobachtung verleiten lassen konnte, ihr einen so hohen Wert beizulegen, dass er daraufhin mit den zahlreichen gegenteiligen, wenige Jahre zuvor gesammelten Beobachtungen Levens und Olliviers und Luys' *tabula rasa* machen wollte.

Die Beurteilung des Falles scheint mir sehr leicht zu sein. — Erstlich ist es nicht möglich, den Leichenbefund auf die klinischen Symptome von vor 20 Jahren zu beziehen. Nach allem darf man annehmen, dass zur Zeit, als die Kranke von Vulpian beobachtet wurde, der periencephalitische Prozess (der nach 20 Jahren zur Sklerose der Kleinhirnrinde geführt hat) im subakuten Stadium sich befunden habe, also von Reizerscheinungen und sehr wahrscheinlich von heftigem Schwindel begleitet gewesen sei, obgleich das aus dem Wenigen, was wir erfahren, nicht ausdrücklich hervorgeht. Lässt man diese sehr begreifliche Voraussetzung zu, so ist es nicht wunderbar, dass die Muskelkräfte der Kranken nicht geschwächt, sondern vielmehr erhöht gewesen sind. Man kann übrigens noch eine zweite, nicht weniger bedeutende Bemerkung hinzufügen. Das von Vulpian hervorgehobene Symptom betrifft die Kraft, die die Kranke mit ihren Armmuskeln zu leisten vermochte und die (wie bei unseren Experimenten überhaupt) bei den verschiedenen Kleinhirnkrankheiten stets weit weniger als die Unterextremitäten unter dem Kleinhirnausfall zu leiden haben. Endlich muss man bedenken, dass die Sache unter ganz eigentümlichen Verhältnissen beobachtet wurde. Da die Kranke nämlich von der Furcht vor der Gefahr des Fallens beherrscht wurde, so kann die Anstrengung, die sie mit der Hand machte, keine richtige Vorstellung von der Kraft geben, die sie im Normalzustande auszuüben vermochte. Denn es ist bekannt, dass lebhafte, plötzliche Gemütsbewegungen so heftige unbewusste und willkürliche Reaktionen hervorzubringen vermögen, dass sämtliche längs der Cerebro-Spinalachse herablaufende Bewegungselemente in Aufruhr geraten. So werden in

*) Vulpian, loc. cit., pag. 629.

Augenblicken drohender Gefahr die schwächsten Leute plötzlich zu Kraftleistungen geschickt, deren man sie niemals für fähig gehalten hätte. Daher kommt es auch, dass Hysterische während der Konvulsionen die Muskelkraft von Besessenen zeigen, indem sie in kurzer Zeit einen grossen Teil der geringen Spannkraft, über die sie verfügen, zum Ausbruch kommen lassen. So hat denn VULPIANS Fall, man betrachte ihn, wie man wolle, ob man Reizungszustand des Kleinhirns annehme oder nicht, nicht die geringste Beweiskraft dafür, dass der Kleinhirnausfall einen *neuro-muskulären asthenischen* Zustand nicht veranlasse.

Für gewichtiger halte ich POINCARÉS Bedenken, die er gegen LUYS' Ansicht erhebt, wonach die ganze, unter *Kleinhirntaumeln* verstandene Bewegungsstörung ausschliesslich der *Asthenie* unterstellt wird.

„Je crois que la faiblesse ne suffit pas (sagt er) pour tout expliquer. Le convalescent chancelle bien, mais cela ne va jamais jusqu'à simuler l'ivresse. D'ailleurs, chez certains sujets, on a vu un défaut considérable de coordination apparaître dès le début, bien avant que l'affaissement des forces musculaires soit devenu appréciable. Il est évident que la Titubation doit dépendre d'une autre cause que la faiblesse, puisque les deux phénomènes ne sont pas proportionnels l'un à l'autre.“*)

Dem zweiten Einwurf POINCARÉS lässt sich fast genau dasselbe Urteil entgegenhalten, das wir über den Fall VULPIANS gegeben haben. — So lang es sich um Reizerscheinungen mit Schwindel begleitet handelt, wie das im Anfang der meisten Kleinhirnkrankheiten der Fall ist, kann ein (richtiges) Verhältnis zwischen *Ataxie* und *Asthenie* nicht vorkommen, letztere kann sogar gänzlich fehlen. Da die *Asthenie* ein reines Ausfallssymptom oder Symptom von mangelnder Kleinhirninnervation ist, so kann sie sich in ihrer ganzen Stärke nur äussern, wenn jede Spur der Reizerscheinungen geschwunden ist. Die mannigfaltige Mischung der *Reizerscheinungen* mit denen des *Ausfalls*, die bei Kleinhirnerkrankungen so häufig vorkommt, ist es gerade, was es bisher unmöglich gemacht hat, auf dem Grunde klinischer Beobachtungen irgendwelche physiologische Theorie von solidem und wissenschaftlichem Charakter in Beziehung auf das Kleinhirn aufzubauen.

Der andere Einwurf POINCARÉS, dass die blosse Schwäche die komplizierte Erscheinung des *Taumelns* nicht zu erklären vermöge, hat etwas Wahres. — Ein Rekonvaleszent oder ein an einer langwierigen Zehrkrankheit Leidender kann noch schwächer als ein Kleinhirnkranker sein und doch wird man seinen langsamen und etwas schwankenden Gang nicht leicht mit dem eines Betrunkenen und dem ihm gleichen bei Kleinhirnerkrankung verwechseln können. Aber es ist nicht, wie POINCARÉ glaubt, ein *leichter Mangel* an *Koordinationsbewegungen,* was bei dem Rekonvaleszenten hinzutreten muss, damit er den Gang eines Kleinhirnkranken bekomme — der *Kleinhirnausfall* äussert sich eben nicht als allgemeine, über den ganzen Körper gleichmässig verbreitete Schwäche, sondern als eine an den Muskeln der unteren Extremitäten vorherrschende *Asthenie,* die stets mit *Atonie* und *Astasie* einhergeht.

Die Depression des *Muskeltonus* ist eine zu zarte Erscheinung, um zu erwarten, dass die Kliniker sie hätten aufsuchen, konstatieren und ausdrücklich unter den Symptomen der Cerebellarataxie hätten schildern sollen. Die *Atonie* begleitet aber stets die *Asthenie*; denn wenn die Energie der von den Nerven auf die Muskeln übergeleiteten Willensimpulse verringert ist, so muss auch der Spannungsgrad der Muskeln, gleichviel ob sie thätig sind oder ruhen, notwendigerweise sich verringern. Die *Muskelatonie* muss also die passive Dehnung der Muskeln erleichtern (insbesondere an den Unterextremitäten, die während des Gehens das ganze Körpergewicht tragen) und jedenfalls muss sie den Gehbewegungen den abnormen Charakter von *Weichheit* aufdrücken, der die Verrückung des Schwerpunktes nach der einen oder anderen Richtung befördert.

Auch die *Muskelastasie* ist eine mit der *Asthenie* innig verbundene Erscheinung und gleichsam constante Dependenz derselben. Das war sogar schon GALEN bekannt, der τρέμος von παλμός unterscheidet und mit dem ersteren Worte das versteht, was VAN SWIETEN später *tremor a debilitate* und mit dem zweiten *tremor coactus* nennt, d. h. das rhythmische, klonische, spasmodische oder konvulsive Muskelzittern.*) Die *Astasie* veranlasst — wie im vorigen Kapitel gesagt wurde — Mangel an Festigkeit in der Haltung und Mangel an Zusammenhang, Verschmelzung oder Summierung der Muskelzuckungen bei den Bewegungen. Je nach ihrem Intensitätsgrade verursacht sie demnach mehr oder minder lebhafte Schwankungen des Körpers (besonders des Kopfes, als des vom Schwerpunkt entferntesten Teiles) nach jeder Richtung während des Stehens, und mehr oder minder unterbrochene oder taumelnde Bewegungen der Glieder während des Gehens. Das sind Erscheinungen so sichtbarer und charakteristischer Art, dass sie selbst der Beobachtung der weniger Geübten nicht entgehen. So findet man denn auch beim Durchlesen klinischer Berichte über Kleinhirnkranke das *Zittern* der Glieder oft ausdrücklich, namentlich das der unteren Extremitäten erwähnt, da dieses bisweilen so heftig wird, dass es an *Paralysis agitans* erinnert. Öfter werden die *astatischen* Symptome nicht ausdrücklich aufgeführt, sind aber aus der Beschreibung der Folgen erkennbar, die sie notwendigerweise auf die Form der motorischen Störungen ausüben müssen.

Selbst die Ausdrücke, wie *„démarche de l'ivresse“* oder *„Kleinhirntaumeln“*, mit denen die Kliniker die den Kleinhirnkranken eigentümliche *Ataxie* bezeichnen, enthalten stillschweigend die Bestätigung, dass der *Kleinhirnausfall* wesentlich nur als neuro-musculäre *Asthenie, Atonie* und *Astasie* sich äussert. Um sich davon zu überzeugen, braucht man nur die Beschreibung zu lesen, die DUCHENNE DE BOULOGNE, der allgemein als scharfsinniger und feiner Beobachter anerkannt ist, von einem Betrunkenen macht.

---

*) VAN SWIETEN, *Commentaire* t. II., pag. 167. Paris 1771.

„Dès que l'homme commence à ressentir les effets de l'ivresse alcoolique, son corps, pendant la station debout, oscille en tous sens . . . . . L'ivrogne semble s'y abandonner *mollement et tranquillement* . . . . L'homme ivre marche en décrivant des courbes alternativement à droite ou à gauche, ou en zig-zag, et ne peut aller droit devant lui. Il se *penche doucement* du côté où il dévie; il semble alors qu'il est entraîné *latéralement par le poids de son corps* . . . Bien qu'il marche ainsi en *titubant*, il accomplit normalement les différents temps de la marche . . .“*) Die unterstrichenen Worte enthalten ganz klar den Begriff der *Asthenie, Atonie* und *Astasie,* wie wir ihn definiert haben. Da die motorischen Störungen der Kleinhirnkranken denen der Betrunkenen ähneln, so folgt daraus, dass die klinische Beobachtung mit meinen experimentellen Ergebnissen, soweit es die wesentlichen Folgen des *Kleinhirnausfalles* betrifft, vollkommen in Einklang steht.

Die kritische Prüfung der Erscheinungen bei den Kleinhirnkrankheiten würde jedoch nicht vollständig sein, wenn ich die Aufmerksamkeit nicht ganz besonders auf die in der medicinischen Litteratur befindlichen Fälle lenkte, die durch Wesen oder Ausdehnung der Erkrankung des Organes für die Physiologie vorzugsweise wichtig sind, weil sie mit dem Zustand bei Tieren verglichen werden können, denen das ganze oder fast das ganze Kleinhirn genommen worden ist. Sie würden sogar noch wichtiger sein, wenn die Beschreibung der im Leben beobachteten und vermerkten Erscheinungen nicht gar zu oft bedauernswerte Lücken und Unsicheres enthielten. Während wir sie rasch Revue passieren lassen, haben wir Gelegenheit, die *negativen und positiven Folgen des Kleinhirnausfalles*, die wir bisher eine nach der anderen einzeln geprüft haben, im Ganzen zu betrachten, und die Grenzen des Überganges, sowie die verschiedene Intensität, mit der die *asthenischen*, *atonischen* und *astatischen* Erscheinungen in den verschiedenen, dem Einfluss des Willens unterworfenen Muskelgruppen auftreten, sicherer festzustellen.

Fall von Combette**). — Einzig in der ganzen Litteratur ist dieser Fall von *vollständigem Fehlen des Kleinhirns* bei einem im Alter von elf Jahren verstorbenen Mädchen. — „à la place du cervelet, membrane gélatiniforme, de forme sémicirculaire, tenant à la moëlle allongée par deux pédoncules membraneux et gélatineux. Les tubercules quadrijumeaux étaient intacts . . . Il n'y avait pas de 4e ventricule: il n'existait aucune trace de pont de Varole, sans qu'il y eût apparence de déperdition de substance; les pyramides antérieures se terminaient dans les pédoncules cérébraux. — . . . Tubercules miliaires dans les poumons; ulcérations de l'intestin grêle.“ (Todesursache.)

Alexandrine Labrosse, geboren im Mai 1820, war körperlich zwar zart aber wohlgebaut. Dr. Miquel, der sie sah, als sie sieben Jahr alt war, giebt an: *„une grande faiblesse dans les extrémités, un défaut d'intelligence et l'impossibilité d'articuler nettement les sons.“* Am 12. Januar 1830 wurde sie in das Hospice des Orphelins aufgenommen.

---

*) Gazette hebdomadaire, 1864, pag. 485—86.

**) Zum erstenmale mitgeteilt in *Revue médicale*, April 1831; später in *Journ. de Physiol. de Magendie.* t. XI.; in Anat. et Physiol. du syst. nerveux de Longet und in Cruveilhiers Anat. pathol. t. I, p. II unter den Abbild. v. Gehirn.

„Lors de son entrée elle *était faible*; son intelligence était extrêmement bornée. Quand on lui parlait, elle *répondit difficilement et avec hésitation;* elle témoignait de l'attachement et de la reconnaissance aux personnes qui lui donnaient des soins: ses jambes quoique *très faibles*, lui permettaient *encore de marcher, mais elle se laissait tomber souvent: les organes des sens remplissaient bien leurs fonctions: . . . Les jambes avaient conservé leur sensibilité; elle se servait des mains.* — Depuis sa mort (25. März 1831) on apprit d'une manière positive, que cette enfant *avait l'habitude de la masturbation*, et qu'elle était sujette à des convulsions épileptiformes."

Bei diesem (trotz der kärglichen klinischen Mitteilungen) hochwichtigen Falle stellt sich Cruveilhier die Frage, ob es sich um angeborenen Defekt des Kleinhirns oder um Atrophie und Resorption vor oder nach der Geburt handele. Er steht nicht an, sich *für langsame, allmählich stattgefundene Atrophie zu erklären* — in Anbetracht der vom Kleinhirn übriggebliebenen Teile, der halbkreisförmigen gelatinösen, an der Oblongata mit zwei häutigen und gelatinösen Stielen angehefteten Membran, des Vorhandenseins der unteren Hinterhauptsgruben und der serosen Feuchtigkeit in jener. — Das Fehlen der Protuberanz (Pons) stimmt sehr gut mit allen unseren an Tieren gewonnenen Ergebnissen, bei denen gleichfalls Atrophie des Pons in grösserem oder geringerem Grade auf einer oder auf beiden Seiten, je nachdem die Exstirpation ein- oder beiderseitig war, sich sogar makroskopisch erkennen liess.

Wie spärlich auch die klinischen Symptome sind, so scheinen sie uns doch von grosser Wichtigkeit zu sein, sowohl in negativer, wie in positiver Hinsicht. Hitzig*) hat dazu bemerkt, „dass je nach dem Standpunkt des Reproducenten dieser Fall die verschiedenartigste Beurteilung erfahren habe." Sehr richtig! das beweist aber nicht, dass die mitgeteilten Thatsachen nicht deutlich sprechen, sondern nur, dass man sie verdreht hat, um sie für willkürliche Erklärungen im Dienste theoretischer Vorurteile geschmeidig zu machen.

Die *negativen Symptome* sind: Ausschluss jeder Art von Störung der *äusseren oder inneren Sinne* unter den vom Fehlen des Kleinhirns und des Pons abhängigen *notwendigen Folgen*, also keine Läsion des Gesichts-, Gehörs-, Haut- und Muskelsinnes, keine Störung des Sinnes für Gleichgewicht und Wollust; kein Schwindel, kein Kopfschmerz, kein Erbrechen.

Die *positiven Symptome* beschränken sich auf *allgemeine Muskelschwäche, aber vorzugsweise in den Muskeln der Unterextremitäten (ohne Spur von Koordinationsstörung)*, auf *erschwertes Artikulieren beim Sprechen* und auf eine geringe *Geistesbeschränktheit*, auf die man kein zu hohes Gewicht legen darf, wenn man das Alter der Kranken, die arme und ungebildete Umgebung, in der sie lebte, auch die mechanische Schwierigkeit beim Sprechen, um ihre Gedanken auszudrücken und endlich auch ihr gefühlvolles Wesen bedenkt, das weder bei Imbecillen und noch weniger bei Idioten gewöhnlich ist. Der Satz „se laissait tomber souvent", schliesst für jeden Nichtvoreingenommenen jed-

---

*) Hitzig, *Ziemssens Handbuch der spec. Pathol. u. Ther. XI. Bd.*

wede Störung der *Koordination* und des *Gleichgewichtes* absolut aus, und drückt klar und künstlerisch den Zustand der *neuro-muskulären Asthenie* und *Atonie* aus. — Die *Astasie* wird indess nicht bestätigt, was nicht unwichtig ist und uns vermuten lässt, ob nicht etwa in den Fällen, wo in der ersten Zeit des intra- oder extrauterinen Lebens das Kleinhirn langsam und allmählig schwindet, ein gewisser Grad von Funktionsanpassung des übrigen Gehirnes eintritt und den Kleinhirnausfall in den verschiedenen Formen seines Erscheinens zu kompensieren sucht.

Duguets Fall.*) — 27jährige Frau. Bei der Sektion findet sich das Kleinhirn fast um die Hälfte verkleinert, die Windungen holzhart, gelblich, geschrumpft. Corpus rhomboideum leicht verkleinert, Rindenschicht beträchtlich geschwunden. Von Vulpian mikroskopisch untersucht, zeigt sich vollständige Sklerose der grauen und weissen Substanz, die nervösen Elemente fast gänzlich verschwunden. (Vom Pons und den Pedunculis ist nichts erwähnt.)

Die klinischen Angaben beschränken sich auf folgendes: Die Frau wurde nur wegen Epilepsie in das Hospiz aufgenommen. Alle Sinne und die Intelligenz sind normal. *„Mais la force musculaire est bien faible; ses lèvres et sa langue tremblent* lorsqu'elle est pour parler, à peu près comme chez les paralytiques généraux. Les bras ont des *mouvements mal coordonnés;* elle *fléchit en marchant et ses jambes s'embarrassent l'une dans l'autre.*

Dieser Fall stimmt sehr gut zu dem vorigen, sowohl in Beziehung auf die *negativen* als auf die *positiven Folgen.* In betreff der letzteren sehen wir die *asthenischen* und *atonischen*, aber auch die *astatischen* Symptome deutlich auftreten, die im vorigen Falle fehlten. Von den Armbewegungen heisst es, sie seien *schlecht coordiniert*, nach der beliebten missbräuchlichen Ausdrucksweise, wonach *Koordinationsstörung* und *unsichere, taumelnde* und *zitternde Bewegungen* für gleichbedeutend gelten.

Die Bewegungen der Beine waren sicherlich nicht unkoordiniert, *elle fléchit en marchant*; es war also *Muskelasthenie* und *-Atonie* zugegen und um das Fallen zu vermeiden, kreuzte die Kranke bisweilen das rechte mit dem linken Bein und umgekehrt, um den Schwerpunkt wieder in die richtige Lage zu bringen. So gelang es ihr denn auch, das Fallen zu verhüten.

Duguets zweiter Fall.**) — Frau, beim Tode 39 Jahre alt, zeigt bei der Sektion fast genau dieselbe *Kleinhirnatrophie* wie der vorige Fall.

Litt als Kind an *choreaformen* Anfällen, vom 27. Jahre bis zum Tode an *epileptischen*, wobei Intelligenz und Gedächtnis allmählich abnahmen. Keine Störung der Sinnesfunktionen. „Les règles avaient cessé à trente ans. Depuis lors, *faiblesse de plus en plus marquée, lassitude dans les jambes; elle se tenait difficilement debout et peu de temps, à ce point, qu'on la crut un instant atteinte de paralysie générale.* Tod durch ein Carcinom des Coecum.

Auch dieser Fall ist dem von Combette ganz ähnlich. Auch hier ist nichts von fehlender Koordination zu bemerken, nicht einmal in der miss-

*) Duguet, Bulletin de la Société anatomique, 1862, Mai.
**) Loc. cit.

bräuchlichen Ausdrucksweise, obgleich *Muskelasthenie* und *-Atonie* deutlich hervortreten. Die *Muskelastasie* wird zwar nicht ausdrücklich betont, ist aber daran zu erkennen, dass die Krankheit mit *allgemeiner Paralyse* verwechselt werden konnte, wo das *Zittern* eins der hervorragendsten Symptome ist.

Claptons Fall.*) — 33jährige, an Pleuritis während des Puerperiums verstorbene Frau. *Sektion:* Kleinhirn sehr atrophisch und hart mit Ausnahme eines engen Bezirkes an der Vorderfläche beider Seitenlappen, der mikroskopisch normal war, während alles übrige des Organes sklerotisch und die nervösen Elemente verschwunden waren; (über Pons und Pedunculi wird nichts gesagt).

Nach Masern im zwölften Jahre musste sie sechs Monate lang liegen, konnte weder gehen noch sprechen. Danach erholte sie sich allmählich; war etwas schwer von Begriffen, lernte aber lesen und schreiben und ihren häuslichen Geschäften nachkommen. Jedoch *gebrauchte sie ihre Hände etwas schwerfällig und unsicher.* Sie war im stande *eine Strecke weit auf der Strasse langsam zu gehen; während ihrer Schwangerschaft war der Gang indes sehr unsicher.* Sonstige positive Erscheinungen werden nicht angegeben.

Die *Kleinhirnatrophie* war in diesem Falle nicht vollständig. Die wesentlichen Symptome des relativen Ausfalles der Kleinhirninnervation sind deutlich angegeben. Die Unsicherheit und Langsamkeit des Ganges wuchs mit der Schwangerschaft, also da die Kranke eine schwerere Last zu tragen hatte. Das spricht dafür, dass ein *Koordinationsfehler* (der nicht von fern vermutet wurde) nicht zugegen war, sondern ein *asthenischer*, *atonischer* und *astatischer* Zustand.

Meynerts Fall.**) — 62 Jahre alte Frau, infolge von Mitralinsufficienz verstorben, zeigt bei der Sektion: Cerebellum und Pons, besonders rechterseits verkleinert. Unter dem Mikroskop: Zunahme des Bindegewebes, Atrophie der nervösen Elemente. An den Wurzeln und dem Kern des Hypoglossus keine Veränderung.

Drei Jahre vor dem Tode fing, infolge heftigen Schreckens, die *Bewegung* der *Beine* an *erschwert* zu werden und nahm das Übel dermassen zu, dass Patientin nur mit Hilfe zweier Personen, die sie stützten, gehen konnte. Die Arme wurden bei jedem Versuche sie zu gebrauchen, von *Zittern* ergriffen. *Sprache lallend.* Intelligenz nicht gestört.

Da in diesem Falle die gewöhnlichen Ausfallserscheinungen in raschem Fortschreiten (im Lauf von nur 3 Jahren) auftraten, so zeigten sie sich auch stärker ausgesprochen als im vorigen Falle. Auch hier ist keine wirkliche Koordinationsstörung; das erschwerte Gehen und der behinderte Gebrauch der Hände sind nur Folgen der *Muskelastasie.*

Fiedlers Fall.***) — 72jähriger Kuhhirt, gestorben infolge von Fraktur des Schlüsselbeines und eines Darmbeines. *Sektion:* Das Kleinhirn ist um die Hälfte kleiner als ge-

*) Clapton, *Transact. of the pathol. Society of London,* 1871.
**) Meynert, Wien. mediz. Jahrb. 1864.
***) Fiedler, *Zeitschr. f. rationelle Med.* III. Reihe, XI. B. 1861.

wöhnlich, zeigt unterm Mikroskop (von Bergmann untersucht) reichliche Wucherung des Bindegewebes neben Atrophie der nervösen Elemente.

Bis zum 20. Jahre gesund, scheint dann einen apoplektischen Anfall erlitten zu haben, schwach von Begriffen geworden zu sein, einen *unsicheren schwankenden Gang* und ungeschicktes Benehmen bei der Handarbeit angenommen zu haben, auch gleichgültig gegen das weibliche Geschlecht geworden zu sein. Mit 52 Jahren kam er in Pflege; seitdem beobachtete man stets an ihm *einen langsamen, wackeligen Gang* und *grosse Neigung rückwärts zu gehen und zu fallen.* Nachts schlief er gut, tags war er unruhig, schlenkerte mit den Armen, *zitterte.* Seine Handlungen zeigten eine gewisse *Nutz- und Zwecklosigkeit,* namentlich bemerkte man an ihm die Sucht, alle Dinge zu betasten.

In diesem Falle sind die Angaben bestimmter und weniger spärlich als sonst; daher sind denn auch die gewöhnlichen *Ausfalls*symptome des Kleinhirns klarer und deutlicher und fehlt jede Betonung wahrer *Incoordination* der Bewegungen. Das Rückwärtsgehen ist ein *Kompensationsakt,* um das Fallen zu verhindern, wenn der Schwerpunkt sich nach hinten verrückt. Das *Gehen wie Betrunkene* ist deutlich mit den Beiworten *unsicher* und *schwankend* angedeutet, wodurch der *asthenische*, *atonische* und *astasische* Zustand und die *kompensatorischen Bewegungen* zur Erhaltung des Gleichgewichts ausgedrückt werden.

Pierrets Fall.*) — 61jährige Frau an Gehirnblutung gestorben. Bei der Sektion fand man das Kleinhirn sehr klein, die Querfasern des Pons atrophisch, das ganze Cerebellum blassgelblich, von scirrhöser Consistenz, mit Ausnahme der unteren Lamellen des Mittellappens, die in Farbe und Consistenz normal waren. Die mikroskopische Untersuchung ergab Wucherung des Bindegewebes und Schwund der nervösen Elemente (die graue Substanz härter als die weisse), die beiden Corpp. dentata ausgenommen, die normal waren.

Im Alter von vier Jahren hatte Patientin nach einem Fall auf den Rücken das Bewusstsein verloren und hatten die Störungen angefangen, an denen sie ihr Leben lang litt. — *Das Stehen wurde ihr schwer; bei der geringsten Gelegenheit fiel sie zur Erde; sie konnte nicht gut sprechen und hatte Zittern im ganzen Körper.* Sie geriet um geringfügiger Dinge willen in Zorn und infolge dessen bekam sie Anfälle von Konvulsionen tonischer und klonischer Art. 1864 in Charcots Klinik aufgenommen beobachtete man Symptome von *„titubation cérébelleuse“.* Intelligenz ungestört, Gedächtnis geschwächt. *Die linke Hand schwächer als die rechte; die Sensibilität in den Händen wohl etwas verringert. Beim Gehen unwiderstehliche Neigung sich nach rechts zu wenden.*

Dieser Fall ist weniger klar als die vorigen, da in den Symptomen eine gewisse Asymmetrie sich bemerklich macht, die aus dem Leichenbefund sich nicht erklären lässt. In allem übrigen sind die bei Kleinhirnausfall gewöhnlichen Symptome deutlich ausgeprägt, wie in den vorigen Fällen, obgleich die Atrophie des Kleinhirns keine vollkommene war.

Alle diese Fälle sind typisch, weil sie entweder von keinem Reizungssymptom begleitet oder weil sie ungestört sind von anderen wichtigen Läsionen oder Anomalien anderer Teile des Nervensystemes, die das Bild des Kleinhirnausfalles verdunkeln oder ändern könnten. — Das lässt sich

---

*) Pierret, *Arch. d. Physiol. norm. et pathol.,* 1871—72.

von Hupperts Fall, den Nothnagel in seiner „*klinischen Studie*“ zusammen mit den vorigen aufführt, nicht sagen; gleichwohl verdient derselbe eine ernste Erörterung, da die von dem Autor gegebenen klinischen Beobachtungen genau beschrieben sind und von dem in den vorigen Fällen Mitgeteilten bedeutend abweichen.

Hupperts Fall.*) — 25jähriger Mann. Tod durch Phthisis, Pleuritis und Pneumothorax. *Leichenbefund. Kleinhirn* in allen seinen Teilen (fast um die Hälfte der durchschnittlichen Grösse) *verkleinert,* sonst völlig *regelmässig,* aber die *Consistenz* entschieden *vermehrt,* die graue Rinden-Substanz sehr dünn und licht. Auch Pons und Medulla oblongata sind verkleinert. Grosshirn gleichfalls, wenn auch weniger als das Kleinhirn verkleinert, Windungen einfach und spärlich, Rinde und Centralganglien derb; mittlere Commissur fehlt. Balken (7,3 cm. lang) normal. Vierhügel anscheinend verkleinert. Das Rückenmark ist weniger verkleinert, als alle übrigen Teile der Nervencentren, aber wie das Hirn von *härterer Consistenz.* Am Hals- und Rückenteil normal, am unteren Drittel auf drei bis vier Centimeter Länge *erweicht* und *breiig,* aber weiss. (Die mikroskopische Untersuchung fehlt, man kann daher über den Zustand der nervösen Elemente keine rechte Vorstellung gewinnen.)

Im Alter von drei Jahren hatte Patient an einem „*Nervenfieber*“, danach an epileptischen Anfällen und einer veitstanzähnlichen Muskelunruhe gelitten, die in späteren Jahren wieder verschwand. „Zugleich war und blieb er von jener Zeit an *schwachsinnig*“, sodass er in der Schule nur ein wenig lesen lernte. Im 22. Jahre wurde er in das Hospital**) aufgenommen. In dem ärztlichen Zeugnis, das er mitbrachte, hiess es, er zeige Paralyse der *Extremitäten,* namentlich der *unteren,* sodass beim Stehen der *Oberkörper schwankt* und Patient sich dabei gern an die *Mauer lehnt.* Gang und Körperhaltung sind unsicher und schwankend, die Sprache langsam, undeutlich. Dabei besitzt er nicht gewöhnliche Körperkräfte. (Worin dieselben bestehen ist nicht gesagt.)

Huppert fand den Kranken ziemlich *schwachsinnig,* die Sinnesorgane funktionierten sämtlich regelmässig, auffällig waren nur die *Bewegungsstörungen,* die sich folgendermassen zusammenfassen lassen: Sprache *rauh, langsam, kurz abgebrochen.* Die Bewegungen der Arme und Hände *masslos, schlecht berechnet* und daher *ungeschickt* zu feineren Verrichtungen. *Auffälliger die Störungen an den unteren Extremitäten.* Wenn er im Bett lag, so *kostete es ihm viel Mühe* sich aufzusetzen oder aufzustehen. Der Rumpf war beim Sitzen in *stetem Schwanken.* Aus der horizontalen Lage in die vertikale und sitzende Stellung zu gelangen, gab er *sich eine Art Schwung* und hielt sich mit den *Händen* am Bett fest. Sich wieder *niederzusetzen* fiel ihm ebenso schwer. Wenn er die Hände *losliess, fiel oder plumpste* er wieder zurück auf sein Lager. Wenn er ging, war die Ataxie noch auffälliger; er ging meist *breitbeinig,* wobei der Rumpf beständig nach vorn, bisweilen rückwärts, seltener seitwärts schwankte und suchte einen *Halt an der Wand* um *das Gleichgewicht* zu halten. Bei Tage fiel er selten, wohl aber im Dunkeln und bei Nacht. Die Bewegungen der Extremitäten unterschieden sich beim Gehen von den normalen durch *Ungeschicktheit, Schwerfälligkeit* und *Masslosigkeit.* — „Sich umdrehen ohne *fremde Hülfe oder Stütze konnte er* vollends *nicht*“ — und auch das geschah nur *langsam* und *schwerfällig. Springen oder laufen* hat H. ihn *niemals* gesehen. Eine andere bedeutsame Anomalie war die Gewohnheit des Kranken, den *Kopf öfter auf- oder rückwärts zu schleudern,* als wolle er sich die Haare aus dem Gesicht entfernen, was nach des Verfassers Bemerkung keine Kompensationsbewegung war, zur Erhaltung des Gleichgewichtes, weil es nicht bloss beim Gehen oder Stehen, sondern auch beim Sitzen geschah, wenn er also verhältnissmässig frei von stärkerem Schwanken oder Taumeln war. *Schwindel* und *Kopfschmerzen* — oder sonstige Reizerscheinungen hat man nie bemerkt.

---

*) Huppert, *Arch. f. Psych. u. Nervenkr.* VII Bd., 1. Heft, S. 98.

**) *Irrensiechen-Anstalt Hochweitzschen* in Sachsen.

Dieser Fall steht den vorhergehenden durch seinen sehr verschiedenartigen Symptomenkomplex bedeutend fern. Zum erstenmal erscheint hier ein sehr genau beschriebenes Symptom, das in den vorigen Fällen wenig hervortrat, ich meine das, was der Verfasser *„Masslosigkeit der Muskelthätigkeit“* nennt, das ich *„Dysmetrie der Bewegungen“* genannt habe und dass sich besonders auffallend bei der Hündin *F* gezeigt hat, wo die Kleinhirnverstümmelung weit unvollkommener zu stande kam, als bei den übrigen Tieren und wo sich bei der Sektion die ganze Gehirnmasse bedeutend erweicht zeigte. Die Ähnlichkeit im Bilde des Huppertschen Falles mit dem der Hündin *F* ist auffallend, auch dadurch, dass die *dysmetrischen* Symptome an den Brust- und Nackenmuskeln bei weitem stärker auftraten, als an den Beckenmuskeln.

In Kapitel zwölf habe ich die Erscheinung der *Dysmetrie* ausführlich behandelt und bin durch kritische Prüfung derselben zu dem Schlusse gelangt, dass sie auf unvollkommener Funktion der Organe beruht, die mit der Kompensation betraut sind, die unvollkommene Funktion aber entweder von dem nicht völligen Ausfall der Kleinhirninnervation und ihrem ungleichmässigen Einfluss auf den Komplex der Centren, die an den Kompensationsbewegungen beteiligt sind, oder von einem zufällig abnormen Zustande dieser Centren abhängt. Es ist sehr merkwürdig, dass bei dem Fall Huppert wie bei Hündin *F* diese beiden Bedingungen zusammentreffen. Das Kleinhirn fehlte weder, noch war es entschieden atrophisch, sondern bloss *verkleinert* und in der Entwickelung zurückgeblieben — und der Rest des Gehirns, samt dem Bulbo-Spinal-Traktus, war gleichfalls verkleinert und hart, wenn auch in geringerem Masse, als das Kleinhirn. Ich bin daher vollkommen überzeugt, dass dieselbe Deutung, die ich den bei der Hündin *F* auftretenden dysmetrischen Erscheinungen gab, auch auf den Fall Huppert passt.

Die wesentlichen Symptome des Kleinhirnausfalls (nämlich die *neuromusculären asthenischen, atonischen* und *astatischen)* sind zwar aus der Beschreibung der objektiven Symptome, von denen ich einen möglichst exakten Überblick gegeben habe, entschieden erkennbar, von Huppert jedoch misskannt worden, da er behauptet, dass bei seinem Kranken *„weder die rohe Muskelkraft vermindert, noch auch der Willenseinfluss auf die einzelnen Muskeln oder Muskelgruppen aufgehoben“* gewesen sei. Er schreibt die *Ataxie* seines Kranken nicht der *Schwäche,* den *leichten Flexionen* der *Wirbelsäule* und den *Oscillationen* seiner Bewegungen zu, die er übrigens eingehend schildert, sondern vielmehr „dem Mangel der *Empfindungseindrücke, welche von den Lageveränderungen der sich bewegenden Teile (Extremitäten u. Wirbelsäule) herrühren und welche zur Wahrnehmung der Lage und Stellung dieser Teile beitragen.“*

Er liefert jedoch keinen *direkten, sicheren* Beweis für die vorausgesetzte Abwesenheit des Muskelsinnes oder der Schwäche. Es ist erstaunlich, dass er die Details der *Masslosigkeit* der Bewegungen mit grösster Sorgfalt und Ausführlichkeit beschreibt und jede Störung der Sensibilität der Haut und

Sinnesorgane ausschliesst, doch nachher die Beweise zusammenzustellen verabsäumt, mit denen er allein seine Erklärung hätte stützen können, dass er verabsäumt, mit dem *Dynamometer* die Muskelkraft seines Patienten zu prüfen und auch nur die gewöhnlichen Prüfungen des Muskelsinnes bei aufrechter Stellung des Kranken vorzunehmen! Für mich ist es klar, dass Hupperts Erklärung ganz willkürlich ist und lediglich theoretischen Vorurteilen ihr Dasein verdankt.

Erst dann, als er auf dem Sektionstische deutliche Erweichung der grauen Substanz am Lumbarteil des Rückenmarkes gefunden hatte (die vermutlich während des Krankenlagers kurz vor dem Tode erst entstanden war) suchte er diese unerwartete Läsion mit den Erscheinungen im Leben zu vereinigen und bemerkte, dass die Beine *schwerfälliger* und *träger* in ihren Bewegungen gewesen seien, als die Arme, was für „eine *leichte Parese* genommen werden konnte, die zum Teil von der anderen Bewegungsstörung *(Dysmetrie)* verdeckt werden musste und daher der Beobachtung entzogen wurde.“

Man sieht, dass der Huppertsche Fall zwar nicht mit den wirklich typischen, reinen, von Komplication freien Fällen verglichen werden kann, immerhin aber äusserst lehrreich ist durch eine Fülle von Beobachtungen, die der Autor trotz seiner doktrinären Voraussetzungen, mit gewissenhaftester Sorgfalt beschreibt.*)

Vergleicht man die Symptome der acht beschriebenen Fälle von Kleinhirnatrophie miteinander, so kommt man zu einem Ergebnis von fundamentaler Bedeutung, dass nämlich in keinem der Fälle jene charakteristischen und wesentlicheren Symptome des Kleinhirnausfalles fehlen, die wir lange an unseren Tieren beobachtet und ausführlich dargestellt haben. Wie bei diesen zeigten sie sich bald mehr, bald weniger stark und verbreitet über die verschiedenen dem direkten Willenseinfluss unterstehenden Muskelgruppen, d. h. ausgesprochener an den Beckenmuskeln, als an denen des Thorax; stets an den Muskeln der Wirbelsäule und des Rumpfes, sehr oft

---

*) Ich kann auch nicht anders über Seppillis Fall (vergl. Riv. Freniatr. 1879) urteilen, den Bonfigli in seiner Übersetzung von Nothnagels Buch auszugsweise mitteilt, weil er mit schweren psychischen Symptomen (Gesichts- und Gehörstäuschungen, Selbstmord) und mit motorischen und sensibeln Reizerscheinungen (Kontraktur, Kopfweh) kompliziert ist, der Verfasser überdies die (an Enteritis und Pneumonie leidende) Kranke erst wenige Tage vor dem Tode untersuchen konnte. Deshalb fehlt die Schilderung der *Ataxie* während des Stehens und Gehens und der übrigens in pathologisch-anatomischer Beziehung wertvolle und vortrefflich dargestellte Fall ist in physiologischer Beziehung nicht zu verwerten. — Dasselbe Urteil muss man über einen Fall von Schultze (Virchows *Archiv*, B. CVIII. H. 2) fällen, der einen 39jährigen Alkoholisten betrifft, bei dem neben den Reizungs- und paralytischen Symptomen im Leben, Degeneration längs des ganzen Markes beim Leichenbefunde nachgewiesen wurde. — Der sehr wichtige Fall Menzels (*Arch. f. Psych.* B. XXII., H. 1, pag. 160) stimmt zwar grossenteils bezüglich der klinischen Symptome mit den von uns geschilderten, ist aber für physiologische Zwecke wegen der nach dem Tode gefundenen starken Degeneration und Atrophie des Rückenmarkes wenig brauchbar.

auch deutlich wahrnehmbar an den bei der Stimmbildung und Sprache beteiligten Muskeln. Wir können überdies noch ein anderes interessantes Ergebnis hervorheben, das unsere Kenntnis von den *indirekten, nicht notwendigen* Folgen der beeinträchtigten Kleinhirninnervation ergänzt, nämlich, dass in der Mehrzahl der Fälle (fünf von acht) zweifellos Erscheinungen von *Geistesschwäche*, mit *neuropathischen Symptomen* kompliziert, spec. in Form *epileptischer Anfälle*, vorhanden waren.

Es erübrigt uns noch, eine andere, der klinischen Beobachtung entnommene, sehr wichtige Thatsache zu beleuchten, die eigentlich unseren Experimenten zu widerstreiten scheint. „Eine Thatsache" (sagt Nothnagel) „vor allen drängt sich dem prüfenden Blicke auf, wenn er die lange Reihe der Einzelfälle von Cerebellarerkrankungen durchmustert — es ist die, dass dieselben zuweilen ganz verborgen bleiben, dergestalt, dass während des Lebens auch nicht einmal der Gedanke an ein Hirnleiden überhaupt entstand, weil das betreffende Individuum anscheinend nichts irgendwie auffälliges darbot. Und bei der Sektion findet man dann irgend eine recht umfängliche Herderkrankung."*)

Diese und andere ähnliche Beobachtungen veranlassten Brown-Séquard, in seinem Skepticismus so weit zu gehen, dass er behauptete, alle Bewegungsstörungen infolge von Kleinhirnerkrankungen oder von Läsionen zu Versuchszwecken wären das Ergebnis von Reizung und Funktionsstörung benachbarter Gehirnteile.**)

Nach Nothnagel kommt für den bisweilen latenten Verlauf der Cerebellarherde weder die Natur des Erkrankungsprozesses, noch die absolute Grösse des erkrankten Bezirkes — bis zu einem gewissen Grade — in Betracht, — so lange sie nur nicht in irgend welcher Weise auf ihre Umgebung (seien es die Brücke, das verlängerte Mark, die Vierhügel) nicht allein, sondern auch auf den *Wurm* oder *Mittellappen* einwirken. Wesentliche Bedingung für das Latentbleiben ist, seiner Ansicht nach, dass die *Erkrankung in einer Kleinhirnhemisphäre lokalisiert ist.* Diesem Satze widerspricht jedoch eine Reihe neuerer klinischer Fälle, aus denen deutlich hervorgeht, dass es einerseits sehr ausgedehnte Zerstörungen des *Wurmes* bei Individuen geben kann, bei denen im Leben kein Symptom von Kleinhirnataxie sich zeigte und andererseits sehr ausgeprägte Erscheinungen von *Ataxie* bei Individuen, wo der Leichenbefund in den Hemisphären, nicht aber im Wurm Läsionen nachwies.***) Es ist also nicht der Sitz der Kleinhirnerkrankung, wo man die Bedingung zum latenten Verlauf zu suchen hat, sondern andere Umstände, die wir nun summarisch durchgehen wollen.

Zunächst kann man nach allem, was wir bisher über die Natur der wesentlichen Erscheinungen des Kleinhirnausfalles gesagt haben, als höchst

*) Nothnagel, a. a. O. S. 46.

**) Brown-Séquard, Remarques sur la physiol. du cervelet etc. (Journ. de la Phys., V. 1861, pag. 413—484.)

***) Vgl. Becker in Virch. Archiv. 1888, Bd. 114, S. 173.

wahrscheinlich annehmen, dass viele der als *latent* beschriebenen Fälle es in Wirklichkeit nicht waren, oder wohl nur in sofern, als ihnen die ausgeprägte Form der *Bewegungs-Dysmetrie* gefehlt hat, die die Kliniker irrigerweise für das am meisten charakteristische Symptom der Kleinhirnerkrankungen halten und mit dem missbräuchlichen Namen *Koordinationsstörung* belegen. Diese Vermutung scheint mir um so gerechtfertigter zu sein, als es sich in den meisten Fällen um Individuen handelt, die während des Lebens (gerade deswegen, weil man bei ihnen kein Hirnleiden voraussetzte) entweder von den Ärzten gar nicht oder nur oberflächlich in Bezug auf die Form der Willensakte untersucht worden waren, sodass die Anamnese erst *nach* dem, an einer ganz anderen Krankheit erfolgten *Tode,* auf Grund von Mitteilungen von Eltern, Verwandten oder gar der Dienstmagd aufgestellt wurde, kurz von suggestionsfähigen Personen, die die ärztlichen Fragen beantworten, je nachdem sie gestellt werden.

Es lässt sich gleichwohl nicht verkennnen, dass bei einer Anzahl klinischer, sogenannter *latenter* Fälle Verhältnisse obwalten, die es nötig machen, andere Gründe aufzusuchen, um die Frage befriedigend zu lösen. Wir sahen bei unseren vollständigen und unvollständigen, symmetrischen und unsymmetrischen Verstümmelungen der Kleinhirnmasse die Ausfallserscheinungen nach und nach schwächer werden, bis sie für eine oberflächliche Beobachtung, zufolge eines *wirklichen organischen Kompensationsvorganges,* der von unversehrt gebliebenen Teilen des Organes ausging, fast völlig verschwanden. Danach begreift es sich wohl, dass die Krankheit, wenn sie sich langsam entwickelt, eine ansehnliche Ausdehnung gewinnen kann ohne auffällige Symptome zu äussern, weil dieselben je nach der *Entwickelung der Ausfallswirkungen,* von dem gleichzeitigen *organischen Kompensationsvorgange* verdunkelt oder ersetzt werden. Daraus lassen sich (ohne Ausschluss des vorhin angegebenen Grundes) die wichtigen Fälle von Ebstein, Friedreich, Winter, Andral, Heusinger, die Nothnagel neben seinen eigenen anführt — meines Erachtens — wohl erklären.*)

Es kommen indes in der medizinischen Litteratur noch einige andere sogenannte *latente* Fälle vor, die mit Hilfe der *organischen Kompensation*, die in den gesunden Kleinhirnteilen vor sich geht und die Folgen des *Zerstörungsprozesses* ausgleicht, nicht zu erklären sind. Diese seltenen Fälle haben das Gemeinsame, dass sie nicht wirkliche *erworbene* Kleinhirnkrankheiten darstellen, sondern *angeborenen Mangel* oder Entwickelungshemmung des Kleinhirns in geringerem oder höherem Grade, aus der Zeit des Embryonallebens oder aus der ersten Zeit nach der Geburt. Nothnagel citiert sechs mehr oder minder interessante Fälle, die aber nicht alle für den in Betracht kommenden Gegenstand des völligen Fehlens von Kleinhirnsymptomen während des Lebens in gleicher Weise beweiskräftig sind. Wir werden sie um ihrer besonderen Wichtigkeit willen noch rasch vorbeiführen.

---

*) Nothnagel, a. a. O. S. 20. 21. 25. 26. 29.

VERDELLIS Fall.*) — 19jähriger Bursche mit hochgradiger Rachitis. Bei der Sektion fand sich das Kleinhirn in *Grösse einer Nuss*, sonst aber von normaler Form, Farbe und Konsistenz. Brücke und verlängertes Mark in ihren Durchmessern verhältnismässig verkleinert.

Wegen der rachitischen Verbildung des Skelettes, besonders der sich kreuzenden Beine, hatte er *bis zum 14. Lebensjahre im Bett liegen müssen.* Dann erst lernte er mit Krücken gehen. Seit dem 2. Lebensjahre *epileptische Anfälle.* Er lernte erst spät sprechen und *stotterte.* Die Arme konnte er frei und kräftig bewegen, sodass er mittelst der Krücken den Körper aufzurichten vermochte. Er zeigte sich immer ziemlich verständig und munteren Sinnes.

Dieser Fall würde von hervorragendster Bedeutung sein, da die Entwickelungshemmung des Kleinhirns die hochgradigste ist, die man kennt, aber die Beobachtungen, die man im Leben machen konnte, gestatten nicht einen sicheren Schluss bezüglich der Abwesenheit wenigstens der wesentlichen Ausfallssymptome zu ziehen. Wenn man die drei Umstände erwägt, dass er erst nach dem 14. Jahre die Krücken zu gebrauchen gelernt, dass er gestottert und epileptische Krämpfe gehabt hat, so ist es auch wahrscheinlich, dass *asthenische, atonische* und *astatische* Symptome, wie sie in den oben geschilderten typischen Fällen vorkommen, nicht werden gefehlt haben. Die Kraft der Arme lässt sich wohl aus dem starken Gebrauch erklären, den der Kranke von ihnen machte, um die behinderte Funktion der Beine zu ersetzen.

ANDRALS Fall.**) — Taglöhnerin, 45 Jahre alt, an Darmkrebs verstorben. — Bei der Sektion fand man die linke Hälfte des Kleinhirns bis zum *Umfang einer Mandel* geschwunden, sonst aber von normalem Aussehen.

Aus der Geschichte des Falles sind folgende belangreiche Umstände zu entnehmen: geistige Beschränktheit, Furchtsamkeit, neuropathischer Zustand in der Kindheit, keine Sensibilitäts-, keine Koordinationsstörung der Bewegungen; Sprache frei. Dabei sagt ANDRAL: »elle craignait toujours de tomber quand elle marchait . . . elle éprouvait du tremblement dans les membres supérieurs et inférieurs . . .«

In diesem Falle sind offenbar die wesentlichen Erscheinungen des Kleinhirnausfalles nicht völlig abwesend. Gleichwohl ist keine Asymmetrie der Funktion an den Extremitäten der beiden Seiten erwähnt, die doch die notwendige Folge des Defektes der linken Hälfte des Organes sein müsste.

LALLEMENTS Fall.***) — 53jähriger Kommissionär, gestorben an Apoplexie. — Bei der Sektion fand man die linke Hemisphäre des Kleinhirns vom *Umfang einer grossen Haselnuss*, die entsprechenden Schenkel stark verdünnt; die rechte Hemisphäre dagegen grösser als normal und wohlgebildet. Ausserdem bestand Atrophie des Corpus striatum dextrum und der rechten Olive.

Während des Lebens hatte er nichts Krankhaftes gezeigt, sein Gang war *zwar langsam, aber nicht schwankend* gewesen, seine Intelligenz normal.

---

*) Rivista clinica. 1874, Mai.

**) Clinique médicale, Paris 1840.

***) Bulletin de la société anat., 1862.

Obgleich der langsame Gang eine Spur von *asthenischen* Symptomen der Unterextremitäten vermuten liesse, so fehlen doch offenbar alle anderen Erscheinungen von Kleinhirnausfall und jedwede Funktions-Asymmetrie.

Fischers Fall.*) — 31jähriger Geometer, an Lungen- u. Kehlkopfschwindsucht gestorben. Sektion ergiebt eine *bedeutende Verkleinerung* des Kleinhirns, besonders der linken Hälfte und entsprechende Asymmetrie der Kleinhirnschenkel, des Pons, der Oblongata.

Während des Lebens keine Erscheinung, die auf Kleinhirnausfall Bezug gehabt hätte.

Ottos Fall.**) — 43jähriger Mann, an Lungenschwindsucht verstorben, zeigt bei der Sektion ein sehr kleines Cerebellum (5 cm breit, 3 cm hoch, 2,6 cm dick), Pons etwas verschmälert. Mikroskopische Untersuchung: Struktur normal. Während des Lebens geringe Intelligenz, Fehlen moralischen Sinnes, starker Geschlechtstrieb, impulsive Bewegungen ohne jede Koordinationsstörung, vielmehr durch *Raschheit, Kraft* und *Geschicklichkeit* sich auszeichnend.

In beiden Fällen, insbesondere im zweiten, ist die *absolute Abwesenheit* jedes Ausfallssymptomes klar. Nicht wenig interessant sind zwei weitere Fälle, die bei Nothnagel nicht vorhanden sind und die ich in der neuesten Litteratur aufgefunden habe.

Hitzigs Fall.***) — 34jährige Frau, an progressiver Paralyse gestorben. *Sektion.* Die rechte Kleinhirnhemisphäre ist auf zwei Rudimente, das eine von *Bohnengrösse*, das andere von der Grösse einer *Kirsche*, zurückgegangen. Die beiden Läppchen entsprechen der oberen und unteren Hälfte der rechten Hemisphäre. Der rechte Schenkel und Pons sind ausserordentlich klein. An der Stelle der linken Olive bemerkt man eine Depression. Der hintere Teil der rechten Grosshirnhemisphäre ist weit umfänglicher als der linke und als gewöhnlich. Der rechte Trigeminus ist fast noch einmal so stark als der linke und umgekehrt der rechte Acusticus gegenüber dem linken.

Nach den Mitteilungen der Mutter der Kranken hatte diese niemals Bewegungsstörungen, insbesondere nicht auf der rechten Seite gezeigt; sie konnte nicht bloss gehen, sondern auch springen und tanzen. Vor ihrer Verheiratung habe sie vielfach Liebesverhältnisse gehabt. In die Irrenanstalt wurde sie mit ausgebildetem Grössenwahn und dem ganzen Symptomenbilde der *progressiven Paralyse* aufgenommen.

Ingels' Fall.†) — 68jähriger Mann, gestorben an Epilepsie im Hôpital Guislain in Belgien. Das Cerebellum war ausserordentlich klein ($^1/_{20}$ des Grosshirns). Oberwurm genügend entwickelt, Unterwurm stark verkleinert; am kleinsten aber die beiden Hemisphären; die Blätter sehr dünn. Pons so atrophisch, dass er nicht über den Grosshirnschenkeln hervorragte. Oblongata bot nichts Abnormes (Oliven?).

Schwachsinnig und epileptisch seit vielen Jahren, von verschlossenem, misstrauischem Wesen; gerät leicht in Wut und ist daher gefährlich. Übrigens ist er ein fleissiger Arbeiter auf dem Felde, sicher und rasch in seinen Bewegungen, an denen sich nie auch nur eine leichte Störung fand.

Im ganzen betrachtet, erscheinen uns die acht Fälle mit schwerem Defekt des Kleinhirns und gänzlicher oder teilweiser *Symptomlosigkeit* von

*) Arch. f. Psych. u. Nervenkr., Bd. V.
**) Ebenda, Bd. IV.
***) Ebenda, Bd. XV.
†) Bulletin d. l. Société d. méd. ment. de Belgique 1884, n. 35.

hoher Bedeutung als wertvolle Ergänzung der Ergebnisse bei unseren Tier experimenten. Sie zeigen deutlich, dass, wenn (durch unbekannte Ursache) im Embryonalleben eine *Entwickelungshemmung des Kleinhirns* stattgefunden hat, im ganzen übrigen Gehirn so bedeutende organische und funktionelle Anpassung auftreten kann, dass der organische und funktionelle Ausfall des Kleinhirns ganz oder fast vollständig aufgewogen wird.

Diese Thatsache ging aus unseren Experimenten nicht so deutlich hervor. Wir sahen, dass in unseren Fällen von *vollständiger ein- oder beiderseitiger* Exstirpation der *organische Kompensations*prozess nur teilweise auftrat, oder auch gänzlich fehlte, während er bei *unvollständiger ein- oder beiderseitiger* Exstirpation zwar stets unvollkommen, aber doch ersichtlich hervortrat. Der einzige Schluss, den man logischerweise daraus ziehen kann, ist der, dass bei Erwachsenen die Folgen von Verstümmelung, wie von Zerstörung des Kleinhirns durch Krankheit, nur durch erhöhte Thätigkeit der übriggebliebenen unversehrten Teile kompensiert werden können. Die angeführten klinischen Fälle beweisen aber, dass eine *wahre organische Kompensation auch von seiten anderer Organe, als des Kleinhirns, möglich ist,* sobald der Kleinhirnausfall während des Fötalzustandes oder in der ersten Zeit nach der Geburt zu stande kommt.

Bei meinen lange fortgesetzten Beobachtungen an von mir operierten Hunden und Affen stieg mir oft der unbestimmte Verdacht auf, dass die *organische Kompensation* rascher und wirksamer bei jungen, als bei erwachsenen Tieren erscheine. Um mich darüber zu vergewissern, versuchte ich die *Radikal-Exstirpation* des Kleinhirns bei fünf neugeborenen Jungen einer schönen und starken Jagdhündin, die ich *ad hoc* während sie trächtig war, anschaffte und die später in meinem Laboratorium die Jungen warf. Meine Absicht war, zu sehen, ob bei den Neugeborenen die organische Kompensation für den Kleinhirnausfall leichter und vollkommener vor sich ginge, als bei den Erwachsenen. Aber leider gelang es mir nicht, auch nur ein einziges der fünf operierten Hündchen am Leben zu erhalten, woran nicht etwa der zu gewaltsame traumatische Eingriff, sondern nur der Umstand schuld war, dass jene nach der vollständigen Abtragung des Organes nicht mehr zu saugen vermochten. Bemerken wir jedoch, dass diese Lücke in meinen Experimenten durch die von mir angezogenen klinischen Fälle hinreichend ausgefüllt ist.

Fünfzehntes Kapitel.

Die ersten physiologischen Hypothesen über das Kleinhirn.

Was wir bisher über das verschiedene Wesen und den Ursprung der auf Verstümmelung oder Erkrankung des Kleinhirns folgenden Erscheinungen geäussert haben, enthält einerseits die Zurückweisung der bestehenden Ansichten über die Funktionen dieses Organes, andererseits die zur Begründung einer neuen — auf den Trümmern der alten — aufzubauenden physiologischen Doktrin notwendigen Beobachtungen und Experimente.

Erlauben wir uns zunächst einen kleinen geschichtlichen Rückblick, der uns unerlässlich erscheint, nicht sowohl um das Irrtümliche der geschätzteren Hypothesen, die jetzt noch das Gebiet der Wissenschaft belasten, blosszulegen, als um die Ursachen aufzuklären, wie sie entstehen und fortleben konnten, wodurch gleichzeitig das Wahre, das sie enthalten, von dem Willkürlichen, Falschen und unrichtig Gedeuteten getrennt wird.

Willis,*) ein ausgezeichneter Anatom der zweiten Hälfte des 17. Jahrhunderts, wird von vielen für den Begründer der Physiologie des Kleinhirns gehalten. In Wirklichkeit ist aber der Schöpfer der ersten vollständigen, nicht auf blossen Vermutungen und irrigen Analogien, sondern auf eigenen Beobachtungen und Experimenten an Tieren beruhenden Lehre kein anderer als Luigi Rolando. Mit dem Erscheinen der ersten Ausgabe seines *„Saggio sopra la vera struttura del cervello e sopra le funzioni del sistema nervoso“* **) beginnt erst, wie man mit Recht sagen darf, ein neuer Abschnitt der Experimental-Physiologie, die Funktionen des Kleinhirns betreffend.

In diesem seinem *„Saggio“* („Versuch“) beabsichtigt der ausgezeichnete Turiner Anatom die drei folgenden Sätze nachzuweisen: „1. Das verlängerte Mark ist das *Sensorium commune*, der *Lebensknoten*, d. h. das *Haupt-Centrum für Sensibilität (physisch* und *moralisch* verstanden), daher auch der *Sitz für das immaterielle Princip, das auf alle Organe eine so grosse Herrschaft*

*) Willis, *Anatome Cerebri* etc. (Amsterdam 1683, Kap. XV).

**) Rolando, Sassari 1809 (erste Ausgabe); Torino 1828 (zweite Ausgabe).
„ geboren 1773 zu Turin, Arzt und Anatom, † 1831.

ausübt (Hic animae sedes, hic solium . . . quo velut excelsa late spectaret ab arce). 2. Das Kleinhirn ist das *Organ für Bereitung und Absonderung der Nervenkraft, die verschiedentlich geleitet und geändert, vorzugsweise zur Erzeugung der Muskel-Beweglichkeit und Bewegung für geschickt erachtet wird.* 3. Die (Gross) *Hirnhemisphären sind Organe, dazu bestimmt, alle Verstandes-* (intellektuellen) *Operationen zu äussern, nicht etwa sie zu erzeugen, denn das ist das Vorrecht der Seele.*"

Lassen wir die kühnen gewagten Sätze beiseite, die das *Sensorium* angehen, mit denen übrigens unser Rolando als Vorläufer von Le Gallois und Flourens bei den Lokalisationsversuchen des sogenannten *Lebensknoten* dasteht und halten wir uns nur an die Gründe, mit denen er zu beweisen sucht, dass das Kleinhirn ein *motorisches* Centrum ist.

„Ununterbrochenes Nachdenken (sagt er) über Voltas Elektromotor und über die Ähnlichkeit seiner Wirkung mit der Nervenwirkung auf die Muskeln, sowie über die eigentümliche Struktur der verschiedenen Hirnteile, gab mir die Überzeugung, dass die Lamellenstruktur des Kleinhirns eigens dazu bestimmt ist, die eigentümlichen Erscheinungen hervorzubringen, die man bei den Muskelkontraktionen, namentlich aber bei der Lokomotion, beobachtet . . . Mein Erstaunen war nicht gering, als ich sah, dass sofort nach Beschädigung oder Zerstörung einer oder der anderen Seite des Kleinhirns deutliche Zeichen eintraten, die für völligen Mangel der Lokomotion sprachen . . . Da ich wahrnahm, dass Hemiplegie jedesmal nur dann entstand, wenn nur die Hälfte des Kleinhirns beschädigt oder zerstört wurde, und wenn ich dann beobachtete, dass durch die Beschädigung der einen wie der anderen Seite und sozusagen durch gänzliche Zerstörung des Organs unfehlbar allgemeine Paralyse eintrat, so konnte ich nicht anders als annehmen, es müsse sich in ihm jenes höchst wirksame Princip, jener wunderbare Einfluss bereiten, der mit der Schnelligkeit des Blitzes übertragen, die Muskelkontraktionen bewirkt, vermittelst deren allein die Lokomotion zustande kommt und bei deren Ermangelung notwendig Paralyse entsteht."*)

Bei Besprechung des Zusammenhanges des Kleinhirns mit den anderen Hirnteilen erklärt Rolando ausdrücklich, es sei hinlänglich erwiesen, „dass die Beziehungen des Kleinhirns sowohl zum verlängerten Marke wie zu dem eigentlichen Gehirn sehr enge sind, was gewissermassen erklärlich macht, warum sein Einfluss bisweilen sich vom Sensorium abhängig zeigt und andermal wieder von Verrichtungen der Hemisphären."**)

Wie man aus diesen Citaten ersieht, hält es Rolando nicht für nötig, die Erscheinungen, die auf partielle oder totale Zerstörung des Kleinhirns folgen, in allen ihren Einzelheiten objektiv zu beschreiben, er beschränkt sich eben nur darauf, sozusagen, das allgemeine Signalement davon zu geben und diejenige Seite hervorzuheben, die ihm als die wahre erschien,

*) l. c. ed. II, p. 39—40.

**) Rolando, l. c. ed. II, p. 58.

weil sie mit der vorgefassten Meinung, die ihn beherrschte und die seinem *ununterbrochenen Nachdenken* entsprang, übereinstimmte.

Es ist also nicht zu verwundern, wenn im Jahre 1822, also 13 Jahre nach der ersten Veröffentlichung von Rolandos *„Versuch“*, ein junger Physiologe, der Erbe des Geistes der französischen Revolution, als er der Académie royale des sciences de l'Institut eine Denkschrift zur *Feststellung der Verrichtungen der verschiedenen Teile des Nervensystems bei den Bewegungen der Lokomotion* einreichte, einen ganz anderen Weg als Rolando einschlug und weder die Lehre des letzteren berücksichtigte, noch seine Experimente einer Erwähnung würdigte.

In dieser Denkschrift sucht Flourens zu beweisen, dass bei jeder *willkürlichen Bewegung* behufs Lokomotion vier verschiedene und örtlich getrennte Elemente zu beachten sind. — 1°. „Les éléments mêmes qui le constituent: ce sont les contractions des muscles affectés à ce mouvement, contractions déterminées par l'excitabilité des nerfs de ces muscles. 2°. La liaison de ces contractions en mouvements d'ensemble; liaison dont le principe réside dans les principaux troncs nerveux, les plexus et surtout les moëlles épinière et allongée. 3°. La volition de ces mouvements, laquelle réside exclusivement dans les lobes cérébraux; 4°. enfin la *coordination des mouvements d'ensemble* en mouvements réglés et déterminés, saut, vol, marche, station etc. et le principe de cette *coordination* réside dans le cervelet.“*) — Also, während Rolando das Kleinhirn für den (elektrischen) *Motor* der tierischen Maschine hält, sieht Flourens darin nur einen blossen *Regulator*.

Bevor wir die Grundlagen prüfen, auf denen Flourens' berühmte Lehre beruht, sehen wir uns ein wenig nach den Experimenten um, mit denen Rolando die von ihm behauptete Analogie zwischen Voltaischer Säule und Kleinhirn zu begründen versucht. Diese Experimente sind in gedrängter Kürze in der zweiten Ausgabe seines „Saggio“ enthalten. Er bringt sie in zwei Abteilungen. In der ersten spricht er von den Fällen, in welchen er das Kleinhirn gänzlich zerstört und abgetragen zu haben meint, in der zweiten auch von denen, wo nur ein gewisser Teil desselben beschädigt worden ist.**)

Im ganzen betrachtet, kann man allerdings diese Versuche nur unglückliche nennen, teils weil die angewendeten Methoden zu roh, teils weil die Beobachtungsweise durch ihre unklare und unbestimmte Auffassung der Erscheinungen ungenügend war.

Besonders ist die erste Reihe der Experimente von geringer Beweiskraft, da die von Rolando behaupteten *paralytischen Folgen* im wesentlichen offenbar von der profusen inneren und äusseren Blutung, oder auch von dem heftigen traumatischen Eingriff oder dem Druck auf das verlängerte

*) P. Flourens, Recherches expérimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux dans les animaux vertébrés (Edit. II, Paris 1842, pag. 28—29).

**) Rolando, loc. cit. p. 148—159.

Mark abhängen. Zum Beweise dessen wollen wir eine kurze Übersicht derselben mit ROLANDOS eigenen Worten geben.

I. Experiment. — „Nachdem ich mit dem Trepane zwei Öffnungen an zwei entsprechenden Stellen der Kleinhirngegend eines zwei Monate alten Böckchens angelegt hatte, schnitt ich, so viel ich konnte, von der Substanz des Kleinhirns weg und das Tier blieb sofort gelähmt. Mit Leichtigkeit trug ich nachgehends noch das Wenige ab, was von dem Organ zurückgeblieben war. Das Tier lebte, ohne sich zu bewegen, nur noch 12 Stunden, da der erneute starke Blutverlust es schnell hatte kalt werden lassen und der Karotidenpuls kaum noch zu fühlen war.“ (Offenbar die alleinige Folge der äusseren Blutung).

II. Experiment. — „Nachdem bei einem anderen, $2^1/_2$ Monate alten Böckchen nur eine Öffnung mit dem Trepan an der rechten Seite angelegt war, ohne Entfernung der Dura und fast ohne Bluterguss, wurde nach kurzer Ruhe das Kleinhirn mit einem scharfen Stilet so eingeschnitten, dass es vom verlängerten Mark gänzlich getrennt war und gleichzeitig wurde das ganze Kleinhirn nach verschiedenen Seiten zerstückt und mit dem Spatel so viel davon abgetragen als es möglich war. Der Blutverlust war nicht gross, das Tier war gänzlich gelähmt, und lebte noch 3 Tage, ohne jemals die Extremitäten zu bewegen (?) und seine Lage zu ändern, trotz dessen, dass es gegen Stösse und Antreiben, womit man es zur Bewegung anregen wollte, empfindlich war.“

(Darin kann man nichts anderes erkennen, als die Wirkung der inneren Blutung mit nachfolgendem Druck auf das verlängerte Mark.)

IV. Experiment. — „Es wurde gesucht, mit einem einzigen Schnitte die beiden Kleinhirnschenkel eines Kaninchens loszutrennen, — und wurde fast das ganze Kleinhirn abgetragen; sofort war das Tier, das man an die Erde setzte, gänzlich gelähmt. Nach zwei Stunden war es aufs äusserste abgeschlagen und hörte nach vier Stunden zu leben auf.“

(Hier sieht man die Folgen des heftigen traumatischen Eingriffes auf den Bulbus. Dasselbe ergiebt sich aus Experiment VI und VII an Hähnen).

VIII. Experiment. — Einem grossen Seeraben . . . wurde das Kleinhirn schichtenweise abgetragen. Das Tier wurde gelähmt und bewegte sich nicht wieder von der Stelle, an der es lag. Es war sehr empfindlich gegen Kitzeln an der Haut der Füsse und anderer Teile. Es litt unter konvulsivischer Unruhe und lebte so noch zwei Tage. Danach wurde es von Erschöpfung befallen und starb nach 65 Stunden.

(Hier war die Erschütterung und der Druck auf den Bulbus nicht stark genug um das Auftreten von Reizerscheinungen gänzlich zu verhindern, obgleich der Autor behauptet, das Tier sei paralytisch geworden).

IX. Experiment. — Es wurde die ganze Schädelhöhle einer Schildkröte blossgelegt. „Ich schnitt auf beiden Seiten die Markplatte weg, die das Kleinhirn bildet und trug in dieser Weise den grössten Teil davon ab. Die Schildkröte wurde im Augenblick paralytisch und hat mit den Extremitäten keine Bewegung mehr gemacht. Sie hat 26 Tage gelebt.“

X. Experiment. — An einer anderen Schildkröte „trennte ich auf beiden Seiten die Schenkel des Kleinhirns vom verlängerten Mark und trug das erstere vollständig ab, — und die Schildkröte blieb nach zwei oder drei mühsamen und unsicheren Schritten unbeweglich. Obgleich gänzlich gelähmt, lebte sie länger als einen Monat.“

Diese beiden letzten Experimente verdienen keinerlei Beachtung. Es ist ja bekannt, dass REDI die Schildkröten, denen das ganze Gehirn exstirpiert worden war, gehen sah und so hat auch FANO vor einigen Jahren in

meinem Laboratorium Sumpfschildkröten das Kleinhirn rein weggeschnitten, ohne nur irgend einen sichtlichen Erfolg.

Von nicht geringem Werte ist dagegen — wenn man die Zeit, in der ROLANDO lebte, bedenkt — die zweite Reihe seiner Experimente, der er zwar drei fremde Experimente beifügt, die er indes selbst ausführen sah *„mit besonderer Geschicklichkeit von Herrn* MAGENDIE." Sie verdienen in Kürze vorgeführt zu werden, um alles zu sammeln, was zur Beurteilung der ROLANDOschen Lehre beiträgt.

XI. Experiment. — „Ich versuchte, den rechten Kleinhirnlappen bei einem Ziegenböckchen zu zerstückeln, indem ich durch eine mit dem Trepan gemachte Öffnung der rechten Seite einging. Im ersten Augenblick, wo das Tier auf seine Füsse gestellt wurde, fiel es auf dieselbe Seite und sowohl die Bauch- wie die Brustextremität erschien gelähmt, die letztere gewann indes bald ihre Muskelkraft wieder und da waren denn die Bewegungen, die das Böckchen beim Gehen machte, sehr seltsam. Während der Nacht jedoch wurde dieser Teil aufs neue paralytisch, so dass nach 24 Stunden die Hemiplegie vollständig war. Danach nahm die Kraft in den Extremitäten der linken Seite und in den Halsmuskeln von Stunde zu Stunde ab, so dass es nach 36 Stunden gänzlich gelähmt war und in der Nacht starb.

XII. Experiment. — Einem anderen Böckchen . . . „entfernte ich einige dünne Schichten aus den Kleinhirnläppchen, und sah darauf keine Veränderung in den Bewegungen eintreten. Fünf Minuten nachdem ich einige tiefere Schichten von zwei Linien Dicke aus dem Mittellappen und seitwärts abgetragen hatte, ging das Tier zitternd, knickte alle Augenblicke ein und fiel, wenn es kaum angestossen wurde, bald nach einer, bald nach der anderen Seite. Es versuchte zu fressen, was ihm indes nur schwer gelang wegen der Kontraktionen und des Zitterns der Kopf- und Halsmuskeln. Nach vier Stunden, auf einen tieferen Schnitt, durch den fast das ganze Kleinhirn abgetragen wurde', wurde das Böckchen gänzlich gelähmt.

XIII. Experiment. — „Mit einem kleinen Skalpell habe ich (einem Kaninchen) mehrere Schichten aus dem Mittel- und dem rechten Seitenlappen des Kleinhirns weggenommen. Das Tier machte die wunderlichsten und unregelmässigsten Bewegungen, versuchte vorwärts zu kommen, strauchelte und fiel, ging rückwärts . . . Zwölf Stunden später trennte ich die beiden Kleinhirnschenkel und trug ab, was von dem Organ noch übrig war, so dass der vierte Ventrikel gänzlich freilag. Nach dieser Operation, die ohne viel Blutverlust vor sich ging, blieb das Kaninchen unbeweglich und ganz gelähmt."

XVI. Experiment. — „Nachdem ich einem Böckchen den Schädel zwischen Os temporale und occipitis (?) trepaniert hatte, suchte ich den rechten Kleinhirnschenkel zu durchschneiden. Fast gleich nach dem genannten Eingriff wurde das Tier hemiplegisch und fiel auf die Seite der Verletzung. Es bewegte die linksseitigen Extremitäten stark und machte, da man es mit der rechten Seite gegen die Mauer gelehnt hatte, einige Schritte vorwärts, besonders wenn man es leicht unterstützte, damit es nicht fiel. An die Erde gelegt, bewegte es fortwährend die linken Extremitäten, während es auf der rechten Seite lag und schleppte sich solcherweise im Kreise herum. Bisweilen jedoch schlug es gegen den Fussboden mit solcher Gewalt, dass es sich rückwärts überschlug und im Kreise nach der verletzten Seite rollte."

XVII. Experiment. — „Ich legte bei einem grossen Truthahn das Kleinhirn frei und trug fast die ganze linke Hälfte des Kleinhirns schichtenweise ab. Das Tier blieb einige Augenblicke auf seinen Beinen stehen, dann aber fiel es auf die linke Seite. An die Mauer gelehnt, machte es einige Schritte mit dem rechten Beine (nicht auch mit dem linken ? !). Im Fallen bewegte es zwar den rechten Flügel und Schenkel, machte aber kaum eine Rollbewegung im Kreise, und immer nur nach der verletzten Seite (?)"

XVIII. Experiment. — Nach Freilegung eines grossen Teiles vom Kleinhirn bei einem Meerschweinchen trug ich die rechte Hälfte des Organs ab. Das Tier konnte nicht mehr stehen und wälzte sich um sich selbst wie um eine Achse, d. h. es rollte sich sehr geschickt in der Weise, dass es mit den linken Beinen den Körper gegen die völlig unbewegliche rechte paralytische Seite hob."

(Danach musste die Rollbewegung um die Längsachse von rechts nach links, d. h. von der verletzten nach der gesunden Seite gehen).

XXI. Experiment. — „Nachdem ich bei einer Ente einen grossen Teil des Kleinhirns blossgelegt hatte, trug ich vom linken Teile des Organs einige Schichten ab. Der Schaden ging nicht tief und das Tier ging, aber mühsam und mit dem linken Beine hinkend; in Wasser gesetzt, schwamm es ziemlich gut, oft aber schwamm es auf der beschädigten Seite. Zwei Stunden später suchte ich durch einen tieferen Schnitt die ganze (linke) Hälfte des Kleinhirns abzutragen, worauf das Tier die sonderbarsten Bewegungen machte, oft auf dieselbe Seite fiel, und kurz darauf war sein linkes Bein ganz unbeweglich (ob in Kontraktur oder erschlafft?), während das rechte den Körper nach der entgegengesetzten Seite hob. Wiederum ins Wasser gesteckt, hielt es sich mit einiger Schwierigkeit und schwamm immer im Kreise nach der verletzten Seite. Nach einigen Minuten gingen ihm die Kräfte aus und es würde ertrunken sein, wenn man es nicht durch eine am Flügel befestigte Leine herausgezogen hätte. — Nach 12 Stunden war es in einem Zustande höchster Abspannung; kurz darauf wurde es unbeweglich und paralytisch, machte übrigens noch Bewegungen mit dem rechten Flügel und Fuss und starb ungefähr 18 Stunden nach der Operation. Bei der Untersuchung des Kleinhirns ergab sich, dass etwas weniger als die Hälfte zerstört und dass der zurückgebliebene Teil injiziert und von sehr dunkler Farbe war."

„Leicht lässt sich aus diesen Experimenten erkennen (fügt Rolando hinzu), *dass leichte Verletzungen und partielle Zerstörungen die Muskelbewegungen beeinträchtigen, während die vollständige Zerstörung des Kleinhirns die Nerventhätigkeit zerstört und vernichtet, deren völlige Ausschaltung vollständige Paralyse veranlasst."*

Als Stütze seiner Behauptungen bediente er sich auch pathologischer Beobachtungen, wie aus folgender Stelle hervorgeht, die citiert zu werden in hohem Grade verdient. „Dass das Kleinhirn ein Organ ist, welches durch seine Struktur und die ihm zukommenden Funktionen grösste Ähnlichkeit mit einem Elektromotor besitzt, das beweisen ganz deutlich gewisse pathologische Beobachtungen, die gelegentlich und von Männern angestellt wurden, bei denen jeder Verdacht der Parteilichkeit wegfällt. Dahin gehört die Beobachtung Bianchis, wonach eine Paralyse der rechten Seite von einem Abscess des rechten Kleinhirnlappens herrührte. Damit stimmt eine andere ähnliche von Larrey beobachtete Thatsache, wo nach einer Verwundung des rechten Kleinhirnlappens bei einem Soldaten vollständige Paralyse derselben Seite sich einstellte. Solchen pathologischen Beweisen reiht sich zu mehrerem Aufschluss an . . . eine von Dr. Bertini beschriebene sonderbare Krankheit, die jenen Experimenten sehr ähnlich ist, wo die willkürlichen Bewegungen nicht ganz aufgehoben und vernichtet, sondern nur beeinträchtigt sind. Der Kranke nämlich, den Bertini mit grösstem

---

*) Rolando, loc. cit., pag. 174—176.

Scharfsinn untersuchte, zeigte unsichere, unregelmässige Bewegungen gleich denen eines Betrunkenen, und die Diagnose und Prognose des ausgezeichneten Klinikers wurde durch die Autopsie bestätigt, bei der sich am Kleinhirn eine Alteration der membranösen und vasculären Gewebe (Meningen?) herausstellte, welche in der angegebenen Weise die Hauptfunktionen des Organes beeinträchtigen mussten.*)

Auf Grund des Angeführten, meine ich, kann unserem Rolando das Verdienst nicht bestritten werden, dass er der erste gewesen, der die Physiologie des Kleinhirns durch belangreiche Thatsachen gefördert hat. Sicherlich glänzt er nicht durch die Gaben eines geschickten Experimentators oder eines feinen Beobachters, der alle die verschiedenen Seiten- und Nebendinge einer Erscheinung aufzufassen weiss und die Theorie dem thatsächlich Beobachteten genau anzupassen versteht. Sicherlich sind die Beweise, die er gebraucht, im ganzen wenig überzeugend und die von ihm verkündete Lehre im Grunde irrtümlich. Aber trotz alles dessen hatte er unleugbar (und wir werden es nachweisen) eine (wenigstens annähernd) glückliche Anschauung von der eigentlichen Funktion des Kleinhirns, weshalb man ihn als den wahren Begründer der Physiologie desselben anzusehen hat.

Sobald man nach Schluss von Rolandos Buch das von Flourens öffnet, sieht man sich einem Physiologen von himmelweit verschiedenem Temperament gegenüber! Flourens verschmäht alle Spekulation, alles ausführliche Raisonnement, sei es *a priori* oder *a posteriori;* er geht geradeaus auf sein Ziel los, ohne alle Abschweifung und Kommentare; er stellt seine Aufgabe, experimentiert, beobachtet und zieht den Schluss. Seine ganze Kraft giebt sich in der nervösen Raschheit seines Stiles kund; seine ganze Bedeutung liegt in der Reinheit seiner Experimente, in der klaren und wahrhaftigen Beschreibung der hervorragendsten Erscheinungen, die er erblickt und beobachtet.

Wenige Citate werden genügen, um sich ein deutliches Bild von den Beweismitteln zu verschaffen, mit denen er seine Lehre aufbaut, dass *vom Kleinhirn* die *koordinierten Bewegungen* der *Ortsveränderung* (Lokomotion) abhängen.

„I. — J'ai supprimé le cervelet par couches successives, sur un pigeon. Durant l'ablation des premières couches, il n'a paru qu'un peu de faiblesse et de manque d'harmonie dans les mouvements.

„Aux moyennes couches, il s'est manifesté une agitation presque universelle, bien qu'il ne s'y mêlât aucun signe de convulsion: l'animal opérait des mouvements brusques et déréglés; il entendait et voyait.

„Au retranchement des dernières couches, l'animal dont la faculté de sauter, de voler, de marcher, de se tenir debout, s'était de plus en plus altérée par les mutilations précédentes, perdit entièrement cette faculté.

---

*) Rolando, loc. cit. pag. 174—176.

„Placé sur le dos, il ne savait plus se relever. Il s'agitait follement et presque continuellement, mais il ne se mouvait jamais d'une manière ferme et déterminée.

„Finalement, la volition, les sensations, les perceptions, persistaient: la possibilité d'exécuter des *mouvements d'ensemble* persistait aussi; mais la *coordination de ces mouvements* en mouvements de locomotion réglés et déterminés était perdue.

„III. — Je perçai de part en part, avec une aiguille, sur un troisième pigeon, toute la région supérieure du cervelet: nul indice d'excitabilité, mais faiblesse, indétermination, et léger manque d'harmonie dans les mouvements.

„Je pénétrai plus avant: la faiblesse, l'indétermination, la manque d'harmonie des mouvements, s'accrurent.

„J'arrivai aux dernières couches: l'animal perdit presque entièrement l'équilibre; ses mouvements étaient indécis, son agitation presque continuelle.

„V. — Je retranchai le cervelet sur un cinquième pigeon, par couches successives extrèmements minces.

„C'est une chose surprenante de voir l'animal, à mesure qu'il perd son cervelet, perdre graduellement la faculté de voler, puis celle de marcher, puis enfin celle de se tenir debout.

„L'animal commence par ne pouvoir rester longtemps d'aplomb sur ses jambes, il chancelle presque à chaque instant, et il est obligé de recourir à l'appui de ses ailes et de sa queue; enfin, toute position fixe et stable devient impossible: l'animal fait d'incroyables efforts pour s'arrêter à une pareille position, et il n'y peut réussir.

„La faculté de marcher s'évanouit également par degrés. L'animal conserve encore, d'abord, une démarche chancelante, et tout-à-fait comparable à la démarche bizarre de l'ivresse, puis il ne marche qu'avec le secours de ses ailes, et puis il ne sait plus marcher du tout.

„En disposant du cervelet on dispose de tous les *mouvements coordonnés* de locomotion, comme, en disposant des lobes cérébraux, on dispose de toutes les perceptions.

„Le pigeon sur lequel j'étudiais ces singuliers développements n'éprouva, au retranchement des premières couches, qu'un peu de faiblesse et d'hésitation dans ses mouvements.

„Je remarque ici, par rappport à la faiblesse, que le moment de la mutilation est toujours le moment où elle est le plus marquée, et qu'ensuite elle va diminuant de plus en plus jusqu'à une nouvelle mutilation.“*)

Die Schlüsse, zu denen Flourens auf Grund seiner Untersuchungen an den Tauben gelangt, sind folgende:

„Die Fähigkeit, Muskelkontraktionen anzuregen und dieselben zu Gesamtbewegungen zu verbinden, sitzt im Rückenmark; die Fähigkeit, diese Bewegungen zum Gehen, Springen, Fliegen oder Stehen zu koordinieren, geht ausschliesslich vom Kleinhirn aus.“**)

Flourens Experimente an verschiedenen anderen Vogelarten***) fügten dem nichts Neues oder Anderes hinzu, desgleichen auch seine wenigen partiellen Kleinhirnexstirpationen an Säugetieren.†) Bei allen diesen Unter-

---

*) Flourens, loc. cit. pag. 37—41.

**) Flourens, loc. cit. p. 48—49.

***) loc. cit. p. 133—137.

†) loc. cit. p. 53—54, 137—140.

suchungen (wie in den vorhin erwähnten) beachtete er nur die auffälligeren Gesamterscheinungen, die unmittelbar auf die kleine, schichtenweise in die Tiefe gehende Abtragung des Kleinhirns folgen. Das Studium der mehr oder weniger entfernten Spätwirkungen beschäftigte Flourens kaum oder doch nur sehr oberflächlich. Er berichtet in dieser Beziehung nur über die drei folgenden ziemlich unbestimmten und darum sehr wenig beweiskräftigen Beobachtungen.

„J'enlevai, par couches successives, toute la moitié supérieure du cervelet sur un jeune coq . . . Quatre jours après, l'équilibre était moins troublé, la démarche plus ferme et plus assurée. Quinze jours après, l'équilibre était totalement rétabli."

„J'enlevai, sur un pigeon, à peu près la moitié du cervelet; et je retranchai cet organe en entier sur une poule. Au bout de quelque temps, le pigeon eut repris tout son équilibre; la poule ne le reprit jamais: elle survécut pourtant plus de quatre mois à l'opération."

Er glaubte daraus den Schluss ziehen zu dürfen, das Kleinhirn (wie die Lappen des Grosshirns und die Vierhügel) könne „réacquerir ses facultés après les avoir perdues et de les réacquerir *intégralement,* quoiqu'il ne soit plus entier."*)

Diese Angaben genügen, um die beiden Doktrinen Rolandos und Flourens miteinander zu vergleichen.

Der Hauptfehler beider ist der, dass sie die *Reizerscheinungen* mit den *Ausfallserscheinungen* bei der Zerstörung des Kleinhirns verwechseln. Rolando sieht in der *Beeinträchtigung* der Bewegungen oder in ihrer *veränderten Koordination* die Wirkung von partieller Kleinhirnzerstörung, wodurch der normale Kleinhirneinfluss auf die verschiedenen Teile in ungleicher, unregelmässiger Weise stattfinde und bezeichnet irrtümlich die *asthenischen* Ausfallsymptome als *paralytische.* Flourens kommt glücklich um diesen Irrtum herum, denn er nennt ausdrücklich *Schwäche,* was Rolando mit *Lähmung* bezeichnet hatte, aber er verfällt in den noch schlimmeren Irrtum, dass er nämlich nicht sowohl die *Schwäche* als vielmehr die *Koordinationslosigkeit* der *Bewegung* für den Ausdruck der fehlenden *specifischen Funktion* des Kleinhirns hält. Von einem des Kleinhirns beraubten Tiere sagt er: „tous les mouvements partiels subsistent encore; la coordination seule de ces mouvements est perdue."**)

Rolandos Irrtum lässt sich durch aufmerksamere Beobachtungen leicht berichtigen; Flourens' Irrtum erschliesst einen falschen Weg für die nachfolgenden Forschungen und wird ein sehr grosses Hindernis für den Fortschritt der Kleinhirnphysiologie.

Rolandos Irrtum führt logischerweise zu dem anderen Irrtum, dass er das Kleinhirn als *motorisches Centrum* im Dienste der Sensibilität (die vom

*) loc. cit. p. 102—103.
**) loc. cit. p. 240.

verlängerten Marke besorgt wird) oder der Willensthätigkeit (die von den Grosshirnhemisphären ausgeht) ansieht, — Flourens' Irrtum führt ihn dahin, eine abstrakte, erdichtete Wesenheit zu schaffen, „*das Princip der Koordination oder Regulierung*" der Gesamtbewegungen oder Stellungen, unter den verschiedenen Formen des Ortswechsels und des Stehens, — ein Princip, das am Kleinhirn und seiner Thätigkeit hafte und vom Grosshirn unabhängig sei, weil jene Thätigkeit unberührt fortdauern und sich erhalten kann, wenn auch die Grosshirnlappen entfernt sind.*)

Wie irrtümlich und unbegründet auch Rolandos Doktrin ist, so ist sie doch an sich selbst klar, bestimmt und in ihren Grundelementen vollständig; Flourens' Lehre dagegen ist dunkel, mangelhaft und in sich selbst wenig verständlich, da man nicht begreifen kann, worin die angebliche koordinierende und regulierende Funktion des Kleinhirns für die Gehbewegungen besteht, die als *gewollte* von den Grosshirnhemisphären, als *geschehende* von dem Rückenmark ausgehen, noch auch begreifen, wie diese Regulierung zu stande kommen kann, wenn man einmal die funktionelle Unabhängigkeit des Gross- und Kleinhirns voneinander anerkennt, sowie die Abhängigkeit beider vom verlängerten Marke, wo — nach Flourens — der *Lebensknoten* sitzt.

Noch von einem anderen nicht zu übersehenden Gesichtspunkte aus hat Rolandos Theorie vor der von Flourens ihre Vorzüge. — Rolando zeigt (übrigens nach Morgagnis Vorgang) sowohl durch Experimente, als auf Grund klinischer Beobachtungen, dass die Thätigkeit des Kleinhirns eine *direkte* ist im Gegensatz zu der der Grosshirnhemisphären, die in *gekreuzter* Richtung vor sich geht. Flourens dagegen erklärt, beide, Grosshirnhemisphären und Kleinhirn, wirken in *gekreuzter* Richtung. Er behauptet das auf Grund zweier Experimente, die ich vollständig mitteile.

„Le cervelet d'un pigeon étant mis à nu, j'ai soumis à des piqûres superficielles tout le côté droit de ce cervelet. Il a paru sur le champ une faiblesse assez marquée du côté gauche.

„J'ai retranché, par couches successives, tout le côté gauche du cervelet d'un second pigeon. La faiblesse du côté droit s'est accrue visiblement comme s'aggravaient les mutilations."

Da diese Ergebnisse in vollem Widerspruche mit dem stehen, was wir ohne Ausnahme bei allen Hunden und Affen, denen wir das Kleinhirn einseitig verstümmelten, gesehen haben, und da es uns nicht wahrscheinlich schien, dass bei den Vögeln das anatomische Verhalten des Kleinhirns zu dem übrigen Nervensystem ein umgekehrtes von dem bei Säugetieren sein sollte, — so haben wir Flourens' zwei Versuche wiederholt, um die etwaige Ursache des Irrtums oder der falschen Deutung aufzufinden.

---

*) loc. cit. p. 194, 195.

I. Experiment. — Nach Blosslegung der *linken* Kleinhirnhälfte einer Taube (unter Schonung des Sinus longitudinalis) machte ich an allen Stellen der ersteren Einstiche, so dass es nicht unbedeutend blutete. Darauf überliess ich das Tier sich selbst und es schritt etwas schwankend und ungleich, indem es das *linke* Bein stärker ausstreckte, so dass der ganze Körper nach *rechts* hing und nach dieser Seite zu fallen drohte. Beim ersten Zusehen schien es allerdings, dass das rechte Bein geschwächt sei. Bei besserem Zusehen bemerkte man jedoch, dass die Schwerpunktslinie des Körpers durch das rechte Bein ging, weil das linke in Abduktion stand und stärker gestreckt war. Es ist also klar, dass die Stiche in die rechte Hälfte des Kleinhirns das Bein dieser Seite leicht gereizt und etwas steifer, also weniger biegsam, gemacht hatten, so dass das Bein der anderen Seite scheinbar schwächer war. Ich bemerkte auch, dass, wenn man die Taube zu schnellerem Gehen veranlasste, jeder Unterschied im Gebrauche der beiden Extremitäten verschwand und dass das Tier fast ganz normal ging.

Man öffnet die Wunde nochmals und sucht die ganze linke Hälfte des Kleinhirns zu entfernen, indem man mit einem Löffelchen bis zu den tiefsten Schichten eindringt. Sämtliche Bewegungen geraten in Unordnung; das Tier hält sich nicht mehr auf seinen Beinen, stellt sich auf den Kopf, bis es rücklings über von einer Seite auf die andere fällt, wobei es mit den Flügeln unordentlich und heftig schlägt, die Beine aber sehr wenig bewegt. Man muss das Tier mit einer Litze binden, damit es sich nicht Schaden thue. — Anderen Tags hielten die stürmischen Bewegungen noch an; auch am dritten Tage dauerten sie noch fort, bis das Tier in den Nachmittagsstunden starb. — Bei der Sektion fand man den Kropf und Schlund voll unverdauten Futters, die linke Kleinhirnhälfte zerstört, die rechte mit Blut überfüllt (rote Erweichung); die Weichteile und Knochen des Schädels von stinkendem, grünlichem Eiter durchsetzt.

II. Experiment. — Einer zweiten Taube trug ich den grössten Teil der *linken* Kleinhirnhälfte ab — bei geringer Blutung. Sich selbst überlassen, ging das Tier mit hochgehobenem Kopfe und hinkte mit dem *linken* Beine, das oft unter der Körperlast einknickte und das Tier zum Fallen brachte. Die Beobachtung währte über 30 Minuten und während dieser Zeit sah man das Tier sehr oft fallen und zwar immer auf die *linke* Seite, wegen der auf dem Beine dieser Seite deutlich überwiegenden *Asthenie* und *Atonie.*

Am folgenden Tage tritt die Ataxie weniger hervor, zeigt jedoch noch denselben Charakter; das Tier sinkt häufig auf die linke Seite, da die Pfote dieser Seite *offenbar schwächer* ist. Am dritten Tage ist der Unterschied in der Funktion der beiden Extremitäten sehr viel geringer. Wenn die Taube geht, so krümmt sie sich nicht selten nach der linken Seite, weil das Bein an dieser Seite sich biegt; manchmal indes krümmt sie sich auch nach rechts, weil das Bein *dieser* Seite sich biegt. Mit einem Worte, die *asthenischen, atonischen* und *astatischen* Erscheinungen suchen sich auf beiden Seiten auszugleichen.

Am vierten Tage zeigen sich dieselben Erscheinungen. Das Tier wird durch Enthaupten getötet und man überzeugt sich von dem glücklichen Gelingen der Exstirpation des Kleinhirns, die genau nur die linke Hälfte getroffen hat.

Es ist also offenbar, dass Flourens bei der Behandlung der hochwichtigen Frage von der *direkten* oder *gekreuzten* Wirkung des Kleinhirns in einen Irrtum bei der Deutung geraten ist, den er hätte vermeiden können, wenn er entweder eine grössere Zahl Experimente angestellt oder mit grösserer Aufmerksamkeit beobachtet hätte, wie die Erscheinungen auftraten und sich änderten. Rolando hat diesen Irrtum bei seinen Experimenten an Säugetieren zu vermeiden gewusst.

Wie soll man sich nach dieser Gegenüberstellung das so verschiedene Schicksal dieser beiden Theorien erklären, von denen die Flourenssche

noch heute in Flor ist und fast das ganze Kapitel über das Kleinhirn in den Lehrbüchern der Physiologie ausfüllt, während Rolandos Anschauung gar nicht gedacht oder nur als zurückgelegter alter Plunder behandelt wird? — Die Erklärung dieser eigentümlichen *geschichtlichen Erscheinung* dürfte vielerlei Erwägungen Raum geben. Ich will nur eins anführen, was mir von besonderem Gewicht erscheint.

Wenn die in den vorangehenden Kapiteln weitläufig erörterten Thatsachen auch beweisen, dass Rolando einen glücklichen Einblick in die wirkliche physiologische Aufgabe des Kleinhirns besessen hat, so ist es doch sicher, dass er es nicht verstand, seiner Lehre den gehörigen Nachdruck zu verleihen und sie mit einer grösseren Anzahl beachtenswerter experimenteller Thatsachen zu belegen. Er besteht zu sehr auf der vermeintlichen Analogie der Voltaischen Säule und der Lamellenbildung des Kleinhirns; es schadet ihm sehr, dass er die Beschreibung der in der ersten Zeit nach der Operation vorherrschenden und die Aufmerksamkeit des Beobachters fesselnden Reizerscheinungen vernachlässigte, noch mehr, dass er — aus Vorliebe für seine vorgefasste Meinung — die wahre Natur der Ausfallserscheinungen verkannte und *die* als *paralytische* ansah, die nach seiner eigenen Beschreibung als richtig *asthenische*, *atonische* und *astatische* Erscheinungen sich zeigen.

Bei Flourens hingegen zeigt sich die glänzende Begabung des Physiologen von Fach. Seine ganze Lehre beruht auf Experimenten und steht in vollkommenem Einklang mit den Ergebnissen, die er daraus zieht. Er beschreibt exakt, was nach der schichtenweisen Abtragung des Kleinhirns der Tauben geschieht und verfehlt nicht, während er bei den Symptomen der Koordinationsstörung beharrt, die Symptome der Asthenie oder wie er es nennt, der *Schwäche,* hervorzuheben. Warum rechnet er bei der Aufstellung seiner Lehre nun nicht auch mit diesen letzteren? Weil er deutlich sieht, dass die Symptome der Koordinationsstörung sich zwar steigern, je tiefer er bei der Exstirpation von den höheren Schichten aus vordringt, dass aber gerade das Gegenteil mit den Symptomen der Asthenie geschieht. *„La faiblesse va diminuant de plus en plus jusqu'à une nouvelle mutilation.“*

Daraus allein schon erkennt man in Flourens den guten Beobachter. Die Sache ist sehr richtig und beruht darauf, dass die schichtenweise Abtragung der Kleinhirnrinde keinen bemerkenswerten Reiz auf die Schenkel auszuüben, mithin auch nur Ausfallserscheinungen zu erzeugen vermag, dass die Abtragung der tieferen Schichten dagegen, wo eine immer grössere Menge von Marksubstanz oder von Schenkelausstrahlungen sich befindet, immer stärkere Reizerscheinungen hervorruft, die die Folgen des Ausfalls zunächst zu verdunkeln und dann entgegengesetzte Erscheinungen hervorzurufen vermögen. Hätte Flourens den ganzen Verlauf der Kleinhirnataxie mit derselben Sorgfalt und demselben Beobachtungsgeist studiert, mit dem er die unmittelbaren Folgen der schichtenweisen Abtragung bei den Tauben beleuchtet hat, so ist es sehr wahrscheinlich, dass er die *Reizerscheinungen*

von denen des *Ausfalls* unterschieden hätte, — eine für die richtige Deutung der physiologischen Experimente am Kleinhirn, wie an den Nervencentren überhaupt, unerlässliche Unterscheidung.

Diese Zusammenstellung des Verfahrens von Rolando und Flourens scheint mir hinlänglich zu erklären, warum die Doktrin des ersteren leider verlassen worden und wodurch die Doktrin des anderen in den unverdienten Ruf gekommen ist.

Magendie, der grosse französische Vivisektor, der Lehrer und Vorgänger Bernards, und einer der Begründer der *positiven Physiologie*, der mit seinem erleuchteten Skepticismus die Sprünge der Spekulation und den pindarischen Flug der Phantasie zu zügeln verstand, ist kein Bekenner der Flourensschen Lehre. Als Flourens 1822 seine erste Denkschrift über das Kleinhirn bei der „*Académie des Sciences*" einreichte, war Magendies Autorität schon fest begründet.

In seinem Lehrbuche der Physiologie*) (einem noch heute geschätzten und brauchbaren Werke, dem der Verfasser einen persönlichen Charakter aufzuprägen verstanden hat) sagt er auf den wenigen Seiten des dem Kleinhirn gewidmeten Kapitels ausdrücklich, dass er weder die Meinung Rolandos, noch die von Flourens teile. „Quoique le fait annoncé par Mr. Rolando se soit souvent présenté à mon observation, je ne puis en admettre l'explication; car j'ai vu, et j'ai fait voir bien des fois, dans mes cours, des animaux privés de cervelet, et qui cependant exécutent des mouvements très-réguliers . . . Or, ici un seul fait positif l'emporte en valeur sur tous les faits négatifs . . . Ces expériences répondent aussi à une autre idée proposée par un jeune physiologiste français, Mr. Flourens, qui a donné au cervelet la propriété d'être le *régulateur* ou le *balancier* des mouvements." **)

Wie wir im elften Kapitel sahen, war Magendie der erste, der die vergessenen Experimente Pourfour du Petits über die Kleinhirnschenkel mit verbesserter Methode wiederholte und bei Kaninchen das Rotieren um die Längsachse nach rechts oder links sah, je nachdem er den rechten oder linken Kleinhirnschenkel durchschnitt. Dasselbe sah er geschehen sowohl nach vertikaler seitlicher Trennung der Kleinhirnmasse, als auch nach vertikaler seitlicher Trennung der Querfasern des Pons; „avec cette circonstance remarquable (sagt Magendie), que le mouvement est d'autant plus rapide, que la section est plus près de l'origine des pédoncules."

Er sah ferner (was Fodera von Palermo schon vor ihm beobachtet hatte)***), dass Wunden und Zerstörung des Kleinhirns beim Tiere häufig eine unwiderstehliche Neigung rückwärts zu gehen und zu fallen hervorbringen und dass man dieselbe Wirkung erzielen könne, wenn man eine

---

*) F. Magendie, *Précis élémentaire de Physiologie* (II. Édition, Paris 1825).

**) Magendie, loc. cit. tome I, pag. 340—341.

***) Fodera, *Recherches expérim. sur le syst. nerv.* (Journ. de Phys. expér., 1823, t. III.)

Nadel in das verlängerte Mark einsenkt. „Des pigeons auxquels j'avais enfoncé une épingle dans cette partie, ont constamment reculé en marchant pendant plus d'un mois, et même volé en arrière, mode de mouvements des plus singuliers et qui s'éloigne entièrement des allures habituelles de cet oiseau . . . J'ai conservé pendant huit jours un canard auquel j'avais emporté la plus grande partie du cervelet, et qui n'a pas fait d'autre mouvement progressif durant tout ce temps, encore était-ce seulement quand je le plaçais sur l'eau."

Andererseits beobachtete er beim Kaninchen, dass nach gewissen Schnitten im Innern der Grosshirnhemisphärenmasse, namentlich wenn man einen Schnitt unmittelbar hinter den Corpp. striata so führt, dass letztere ausser Thätigkeit gesetzt werden: „aussitôt l'animal s'élance en avant, et court avec rapidité: on dirait que l'animal est poussé en avant, par une puissance intérieure à laquelle il ne peut résister."*)

„Je ne prétends pas ici (sagt Magendie ferner gelegentlich der Darstellung der Symptome, die wir der Reihe nach vorführten) exprimer avec la rigueur nécessaire la nature des phénomènes qui viennent d'être décrits; mais comme notre esprit a besoin de s'arrêter à certaines images, je dirai qu'il existe dans le cerveau quatre impulsions spontanées ou quatre forces qui seraient placées aux extrémités de deux lignes qui se couperaient à angle droit; l'une pousserait en avant, la deuxième en arrière, la troisième de droit à gauche, en faisant rouler le corps, la quatrième de gauche à droite en faisant exécuter un mouvement semblable de rotation."

„Dans les diverses expériences d'où je tire ces conséquences, les animaux deviennent des espèces d'automates montés pour exécuter tels ou tels mouvements, et incapables d'en produire aucun autre."

Natürlich müssten, nach Magendies Vorstellung, diese vier Triebkräfte beständig thätig und dem Gehirn der Säugetiere immanent sein; unter gewöhnlichen Verhältnissen müssten sie vom Willen regiert und jeder einzelnen derselben von ihrer Gegnerin die Wage gehalten werden, so dass man daraus den Schluss ziehen kann (eine Folgerung, die zwar Magendie nicht ausdrücklich gezogen hat), dass das Gleichgewicht und das im Raum Sichzurechtfinden des Körpers, so in den verschiedenen Stellungen wie in den verschiedenen Ortsveränderungen, auf dem richtigen Wagehalten der gegnerischen Kräfte beruht. Da das Kleinhirn eine hervorragende Rolle in diesem von Magendie ersonnenen System von Kräften spielt, so folgt daraus, dass dasselbe insbesondere für ein Organ des *Gleichgewichts* gehalten werden muss.

Es wäre langweilig, wenn wir — an diesem Punkte unserer Arbeit — eine Kritik der Thatsachen geben wollten, die Magendie zur Begründung seiner geistreichen — wenn auch nicht ohne Vorbehalt gemachten — Hypothese gedient haben. Auch er, gleich Rolando und Flourens, bemüssigt sich keineswegs, unter den beobachteten Symptomen die auf

*) Magendie, loc. cit. pag. 336—337.

Funktionssteigerung beruhenden von denen zu unterscheiden, die auf behinderter oder gänzlich wegfallender Funktion beruhen. Andererseits haben wir schon im elften Kapitel gesehen, wovon die Impulse zum Rückwärtsgehen und zum Rotieren um die Längsachse nach dieser oder jener Seite kommen, auch dass diese Symptome nicht konstant sind, sondern ihr Zustandekommen auf speciellen, ganz bestimmten Bedingungen beruht.

Es drängt uns nur zu der Bemerkung, dass in den Lehren Rolandos, Flourens' und Magendies drei verschiedene Anschauungsweisen über die Funktionen des Kleinhirns vorliegen. Während, nach Rolando, alle Bewegungen des Tierlebens von ihm, als von einer *elektromotorischen*, im Dienste des Willens stehenden *Maschine* abhängen, während das Kleinhirn, nach Flourens, nichts als der *Regulator* der mannigfaltigsten Bewegungen wäre, liegt in der von Magendie aufgestellten Hypothese der Keim zu einer Lehre, die aus dem Kleinhirn das Centralorgan macht, von welchem das *Gleichgewicht* abhängt.

Sechzehntes Kapitel.

Weitere Entwickelung der Ideen ROLANDOS, FLOURENS' und MAGENDIES.

Die von uns im vorigen Kapitel geprüften und besprochenen Hypothesen vertreten drei verschiedene Anschauungsweisen über die Bedeutung der Funktion des Kleinhirns. Sie enthalten die Grundlagen aller späteren, bis auf unsere Tage sich entwickelnden Theorien, die man auf Grund neuer experimenteller Thatsachen oder neuer klinischer Beobachtungen aufgestellt hat.

Da wir schon im vierzehnten Kapitel Gelegenheit nahmen, auf viele ganz willkürliche, den Thatsachen nicht entsprechende oder dieselben falsch auslegende Hypothesen hin- und sie zurückzuweisen, so werden wir hier unsere kritische Sichtung nur auf solche Veröffentlichungen über das Kleinhirn ausdehnen, die unter Vorweis von neuen experimentellen Thatsachen die Weiterentwickelung und Verbesserung der ersten Ideen Rolandos, Flourens' und Magendies vertreten.

Um chronologisch zu verfahren, müssen wir die klinischen und experimentellen Untersuchungen von Serres über das Kleinhirn zuerst betrachten. Sie sind in seiner *„Anatomie comparée du cerveau"* enthalten, die im Jahre 1826, also ein Jahr nach der zweiten Ausgabe von Magendies Werk erschien.

Bei Serres überragen die anatomischen und klinischen Kenntnisse seine Geschicklichkeit im Experimentieren bedeutend. Bei seinen Studien über das Kleinhirn ging er von einem ganz falschen Gesichtspunkte aus, indem er einige klinische Fälle von Krankheit einer Kleinhirnhemisphäre, woneben *gekreuzte Hemiplegie* bestand, zum Ausgangspunkt wählte.*) Dadurch wurde er verleitet, in den alten Fehler von Saucerotte zu verfallen, ebenso wie Flourens, indem sie für das Kleinhirn ebenso wie für das Grosshirn *gekreuzte* Leitung annahmen. Er nennt darum den Einfluss

*) E. R. A. Serres, *Anatomie comparée du cerveau, dans les quatre classes des animaux vertébrés, appliquée à la phys. du syst. nerv.* Ouvrage qui a remporté le grand prix à l'Institut Royal de France (Paris, 1826, t. II, pag. 593—632).

Morgagnis, der das Gegenteil annahm, *„fâcheuse“*! — Seine Experimente mit Verwundung des Kleinhirns an drei Hunden und einem Pferde, wodurch er seine Lehre von der gekreuzten Leitung zu bekräftigen sucht, sind für den beabsichtigten Zweck von der plumpesten Art. Man braucht nur zu sagen, dass er das Scheitelbein einer Seite trepaniert, mit dem Messer die Grosshirn-Hemisphäre durchbohrt (natürlich also die *innere Kapsel* durchschneidet), ins Kleinhirn eindringt und es an der entsprechenden Seite verwundet. Kein Wunder, wenn man so operiert und dann eine *gekreuzte Hemiparese* und einen Reizzustand der gleichseitigen Muskeln erhält, der sich durch Bogenkrümmung des Rumpfes bei dem Tiere äussert.

Dem gegenüber, was in Beziehung auf Rolandos Lehre einen wahren Rückschritt bedeutet, teilt Serres indes den ersten beim Menschen beobachteten Fall von Rotation um die Längsachse mit, den wir in Kapitel dreizehn angeführt haben. Serres grösstes Verdienst ist es aber (und dafür nimmt er einen hervorragenden Platz in der Geschichte der Physiologie des Kleinhirns ein), dass er einige von seinen Vorgängern unverstandene *Reizerscheinungen* gut darstellt und erklärt, dass er ferner entschieden ausspricht, das Kleinhirn übe einen überwiegenden Einfluss auf die Bewegungen der hinteren Extremitäten gegenüber den vorderen aus. Das erhellt aus nachstehenden interessanten Stellen.

„Un fait que j'avais souvent remarqué dans les apoplexies cérébelleuses était le renversement et la chute des malades en arrière. Dans ces cas, le cervelet avait été détruit dans la base des hémisphères et des deux côtés; quelquefois même le quatrième ventricule avait été mis à découvert par l'étendue de la désorganisation.“

„Si sur un animal on blesse le cervelet horizontalement et dans toute son étendue, la tête est renversée en arrière; si l'on se rapproche des pédoncules, il y a opisthotonos, le corps est courbé en un arc, dont la concavité est sur le dos et la convexité sur la face abdominale. Si dans cet état on le force à marcher, l'animal s'élance en avant; mais après quelques pas une force irrésistible l'entraîne, et il recule. Cet effet a été produit avec diverses modifications, par Zinn, Saucerotte, Magendie et Flourens.“

„La tendance au reculement est alors un effet de la tendance invincible qui porte les animaux à se maintenir en équilibre; ils cherchent cet équilibre en reculant: si dans cet état, et lorsque la tête seule est renversée, on coupe les muscles qui la portent en arrière, la tendance au reculement est arrêtée, l'animal marche devant lui ayant sa tête entre les jambes de devant.“

„Le cervelet exerce une influence très-puissante sur les mouvements des membres; mais cette influence n'est pas la même sur les membres supérieurs ou antérieurs, et sur les inférieurs ou postérieurs. Les maladies et les mutilations artificielles de cet organe affectent plus les membres inférieurs que les supérieurs.“

„Chez les animaux que l'on expérimente, les effets sont les mêmes, les membres postérieurs sont toujours plus affectés que les antérieurs

Nul n'est plus propre à cette expérimentation que le lapin: quand on lui enlève la partie moyenne du cervelet, le train de derrière est presqu'immobile, tandis que celui de devant est dans une agitation continuelle."

„Mais c'est surtout chez les oiseaux que cet effet est sensible. Après l'ablation du cervelet les pattes sont immobiles, tandis que les ailes se meuvent encore. Lancez l'oiseau en l'air, il vole; mais tombé à terre, il ne se relève plus, parceque les pattes étant paralysées, il ne peut s'élancer de nouveau: dans cet état, un oiseau est comme si on lui avait coupé les pattes; et pour voir cette similitude dans ses effets, il est curieux de faire en même temps et comparativement ces deux expériences."*)

Diese Beobachtungen sind im wesentlichen sämtlich richtig, wenn man von der Deutung der letzten der von Serres beschriebenen Erscheinungen absieht, die weder *paralytisch* noch *paretisch,* sondern einfach *asthenisch* und *atonisch* sind. Sie stehen in völligem Einklang mit den konstanten Ergebnissen unserer langen Forschungen und enthalten im Keime die fundamentale Unterscheidung der *Reizerscheinungen* von den *Wirkungen* des *Funktionsausfalles* und die Trennung der ersteren wie der zweiten von den *Kompensationsvorgängen.*

Serres kommt beim Abschluss seiner Forschungen nicht zur Aufstellung eines bestimmten Lehrsatzes über die Aufgaben des Kleinhirns. Er begnügt sich mit einer Zwischenstellung zwischen Rolando und Flourens und wirft bald dem einen, bald dem anderen vor, dass sie die von ihnen beobachteten Dinge zu sehr generalisiert hätten. „C'est cette généralisation à laquelle nous sommes tous portés d'une manière presqu'involontaire, qui peut être reprochée à MM. Rolando et Flourens, dont les ouvrages sont d'ailleurs si remarquables." Man kann Serres wegen seiner weisen Reserve nur loben, da dieselbe von seiner Einsicht zeugt, dass es reiferer und tieferer Erforschung der Erscheinungen bedarf, die als Folgezustände am Kleinhirn beim Experiment und bei Krankheiten auftreten, wenn man zu einer soliden Ansicht darüber gelangen will.

Von geringerer Bedeutung als Serres' Resultate sind die, welche Bouillaud bei seinen Versuchen an Säugetieren und Vögeln mittelst „*Kaustikation*" (mit dem Glüheisen) erhielt.**)

„J'ai obtenu, par ce moyen, certains phénomènes que M. Flourens ne paraît pas avoir observés . . . . En irritant artificiellement le cervelet, on produit des phénomènes nécessairement semblables à ceux qui accompagnent les irritations naturelles de cet organe . . ."

Man könnte nach diesen Worten Bouillauds glauben, er hätte den richtigen Weg zur strengen Scheidung der *Reizerscheinungen* von den *Ausfallserscheinungen* eingeschlagen. Man wird aber vollkommen enttäuscht,

*) Loc. cit., pag. 629—631.

**) J. Bouillaud, *Recherches expérimentales tendant à prouver que le cervelet préside aux actes de la station et de la progression, et non à l'instinct de la propagation.* (*Archives générales de Médecine,* t. XV, 1827, pag. 64.)

wenn man die Protokolle seiner Experimente durchliest und sieht, dass er bloss das wiederholt, was Flourens schon mit einer besseren Methode ausgeführt hat, nämlich das Studium der unmittelbaren Erscheinungen. Es nimmt sich seltsam aus, wenn man hört, dass er die Tiere, die das Kauterisieren des Kleinhirns überstanden haben, am zweiten oder dritten Tage opfert, obgleich die Zeichen *behinderter Bewegungskoordination* noch bestehen, — und wenn er, anstatt die auf die Reizerscheinungen (die sich nach einigen Stunden verlaufen) folgenden Erscheinungen zu studieren, aufs neue und tiefer kauterisiert! Man möchte sagen, dass jedesmal, wenn ein wenig Licht seine Kammer zu erhellen begann, er voll Verachtung rasch das Fenster geschlossen habe, um im Dunkel zu bleiben!

Bei solchem Verfahren ist es kein Wunder, wenn er viel weniger gesehen hat als Flourens, der doch inmitten der Reizerscheinungen das Symptom der *Schwäche* herauszulesen verstand. *Er* sah nur eine höhere Steigerung der mannigfaltigen Reizwirkungen: „bonds, sauts déréglés, culbutes, pirouettes, chutes dans tous les sens, rigidité très-marquée dans les membres, tête étendue, roulemens, marche en arrière, agitation universelle, titubation, tremblement, frissonnement, air d'étonnement, accès semblables à ceux de l'épilepsie ou de l'hystérie etc.“

„Ces phénomènes ne paraissent pas avoir été observés dans toutes leurs nuances par M. Flourens, sans doute parce qu'il a toujours procédé dans ses expériences par la methode de l'ablation.“

Es scheint demnach, als ob Bouillaud (obgleich er es nicht ausdrücklich sagt) die von ihm beobachteten heftigeren Störungen als von der *Kleinhirnreizung* abhängig ansieht, während die von Flourens beschriebenen milderen Störungen reine Wirkungen der *Zerstörung* des Organes seien. Mit dieser Auffassung stimmt es ziemlich überein, wenn er schliesslich sagt, man müsse im Kleinhirn annehmen: „l'existence d'une force qui préside a l'association des mouvements dont se composent les divers actes de la locomotion et de la station, force essentiellement distincte de celle qui régit les mouvements simples et du tronc et des membres, bien qu'il existe entre elles deux les connexions les plus intimes.“*) Er nahm auch an, ohne übrigens einen richtigen und klaren Beweis dafür zu geben, dass verschiedene specielle Bewegungsakte (die mit dem Ortswechsel und dem Stehen nichts zu schaffen haben), wie die Bewegungen der Augen, der Glottis, der Kauwerkzeuge etc. vom Einfluss des Kleinhirns ganz unabhängig sind.

Zweckentsprechender ist Bouillauds zweite Denkschrift, in der er auf Grund der Prüfung zahlreicher klinischer Fälle die Lehre Galls gründlich erschüttert, der aus dem Kleinhirn den Sitz des *Geschlechtstriebes* machte, wie auch Serres, der den *Wurm* dazu machte.**) Dieser Teil von

*) Loc. cit., pag. 84, 85.

**) Bouillaud, *Recherches cliniques tendant à réfuter l'opinion de M. Gall sur les fonctions du cervelet et à prouver que cet organe préside aux actes de l'équilibration de la station et de la progression.* (Loc. cit., pag. 225.)

Bouillauds Arbeit lässt nichts zu wünschen übrig, sowohl an Kraft der Beweise wie an Schärfe des Raisonnements, so dass es unverständlich ist, wie man nach Bouillaud noch von der Gallschen Lehre sprechen kann. Im zweiten Teil seiner Arbeit bemüht er sich den Beweis zu führen, dass die klinischen Thatsachen und die von ihm beim Experiment an Tieren beobachteten Erscheinungen vollständig übereinstimmen. Es gelingt ihm allerdings, einige akute Fälle von Kleinhirnleiden zusammenzubringen, die von exquisiten Reizungssymptomen begleitet sind. Aber Bouillaud hat nicht eine entfernte Ahnung von dem ungeheuren Abstand zwischen seinen Vordersätzen und dem Schlusse, den er daraus zieht, nämlich dass das Kleinhirn das Organ sei, das die Akte des Gleichgewichtes, des Stehens und der Fortbewegung beherrsche.

Die erste wichtige Sammlung von Fällen mit Kleinhirnkrankheit ist sicherlich die von Andral 1833 veröffentlichte, die wir schon im vierzehnten Kapitel besprochen haben. Er giebt eine klinische und pathologisch-anatomische Darstellung in klarer, objektiver, unparteiischer Weise und lässt die vielen sich widersprechenden Ansichten über das Kleinhirn, die damals das Feld der Wissenschaft sich streitig machten, beiseite liegen. Er konnte daher mit allem Rechte an den Schluss seines Werkes die Worte setzen:

„Les faits que nous avons rassemblés dans ce livre sont à notre connaissance les seuls un peu complets que possède la science sur les maladies du cervelet. Ces faits, au nombre de quatre-vingt-treize, ne sont pour nous que de simples matériaux qui ne suffisent point encore pour construire l'édifice. Notre unique but a été de poser pour celui-ci quelques premières pierres. Nous avons voulu apprécier la valeur de ces faits, et marquer de quelle utilité il peuvent être pour infirmer ou confirmer les différentes opinions qui ont été émises dans ces derniers temps, soit sur les fonctions mêmes du cervelet, soit sur les symptômes auxquels il donne naissance, lorsqu'il est altéré dans son organisation, soit enfin sur les signes qui ont été donnés pour distinguer les maladies du cervelet de celles du cerveau."*)

Der Erfolg der Veröffentlichung Andrals war ungeheuer. Die so hoch gepriesene Flourenssche Theorie war ins Herz getroffen! Man braucht bloss zu sagen, dass unter den 93 von Andral citierten Fällen nur ein einziger (der von Lellemand) dem grossen Kliniker für die genannte Theorie zu sprechen schien.

„Le malade chancelait sur ses jambes, et manquait souvent de tomber en avant. Dans ce cas, le seul qui tende à confirmer l'opinion des physiologistes qui font du cervelet l'organe de la coordination des mouvements, le cervelet était transformé, dans sa totalité, en une poche pleine de pus."**)

---

*) G. Andral, *Clinique médicale* (tome V; Paris, 1833, pag. 735—36).

**) Andral, loc. cit., pag. 707—708.

Mit diesem Urteil zeigt sich Andral noch zu gnädig: In dem citierten Fall weist nichts auf eine wirkliche Koordinationsstörung hin, wenn man sich an die klinischen Bemerkungen, die er anführt, hält, vielmehr lässt sich alles aus einer einfachen Muskelabspannung der Beine, vermutlich mit etwas Schwindel verbunden, erklären. Dann muss man auch erwägen, dass nach Flourens' Theorie die vollständige Zerstörung des Kleinhirns entschiedenste *Koordinationslosigkeit* hätte hervorbringen müssen, also nicht bloss Ataxie der Gangbewegungen, sondern vielmehr Unmöglichkeit zu gehen und sich auf den Füssen zu halten.

Longet, der Flourens' Experimente wiederholt und seine Ergebnisse bestätigt hat, ist in seinem klassischen Buch in Anspielung auf die von Andral veröffentlichten klinischen Fälle zu der Äusserung genötigt: „en face des observations pathologiques actuelles, nous maintenons que l'on ne devra adopter qu'avec une extrême réserve l'opinion qui fait du cervelet l'organe coordinateur des mouvements volontaires.“*)

Es trat demnach eine starke und anhaltende Wendung in Sachen der physiologischen Theorien über das Kleinhirn ein, die sich äusserlich auch darin zeigte, dass viele Jahre nach Andrals Veröffentlichung keine bedeutendere Arbeit über den heiklen Gegenstand erschien, die eine Spur in der Wissenschaft hinterlassen hätte.

Die Wiederaufnahme der kritischen und experimentellen Arbeit über das Kleinhirn erfolgte erst in den Jahren 1858 bis 1861 mit den Veröffentlichungen von M. Schiff, Brown-Séquard, R. Wagner, Dalton, Renzi und Lussana.

Brown-Séquard**) hat in allem, was er über den Gegenstand veröffentlicht, immer nur Negatives von der Funktion des Kleinhirns ausgesagt. Er sieht deutlich, dass die von Flourens und Bouillaud beschriebenen tumultuarischen Koordinationsstörungen nach wenigen Tagen bei den Tauben verschwinden. Er erwägt andererseits, dass in vielen klinischen Fällen von Kleinhirnerkrankung kein Symptom während des Lebens auftritt, das für Koordinationsstörung spricht. Er schliesst daraus, dass die Flourenssche Theorie *von Grund aus falsch* ist und dass die Erscheinungen, auf denen sie beruhe, nicht die Folge der fehlenden Funktion des Organes, sondern die der Übertragung des Reizes auf dem Wege der Kleinhirnschenkel zu den benachbarten Hirnteilen sei.

Dadurch, dass er streng auf die Unterscheidung der *Reizerscheinungen* von den *paralytischen* (die wir jetzt *Ausfallssymptome* nennen) hielt, hatte er unleugbar das Verdienst eine irgendwie wissenschaftliche Lehre vom Kleinhirn möglich zu machen, indem er den Punkt feststellte, von dem ausgegangen werden muss.

---

*) Longet, *Anatomie et Physiologie du Syst nerv. de l'homme et des animaux vertébrés.* (Paris, 1842, t. I, pag. 743.)

**) Brown-Séquard, *Lectures on the central nervous system*, 1860. — Vergleiche auch verschiedene kritische Bemerkungen in seinem *Journal de Physiologie* an 1859, 1860, 1861 etc.

M. Schiffs erster Versuch experimenteller Studien über das Kleinhirn ist zuerst in seinem 1858—59 erschienenen *Lehrbuch der Muskel- und Nervenphysiologie* mitgeteilt.*) Auch er kam zuletzt zu einem negativen Resultat, indem er erklärte, die Funktionen des Kleinhirns wären *unbekannt*; gleichwohl bereitete er den Boden für eine neue Lehre dadurch, dass er Flourens' Hypothese verwarf und dass er eigene, neue experimentelle Resultate lieferte.

Er nimmt an, dass die von Flourens beschriebenen Erscheinungen nur infolge tiefgehender Verletzungen des Kleinhirns entstehen; oberflächliche Verletzungen bringen keine Bewegungsstörung von einiger Dauer hervor. Wenn die tiefen Verletzungen *symmetrisch* seien, so haben sie gleichwohl nicht die von Flourens beschriebene Wirkung, sondern nur eine einfache Schwächung der Bewegungen zur Folge. Die auf *asymmetrischer* Läsion beruhende Störung hänge von der mangelhaften Fixation der Wirbelsäule infolge der Lähmung ihrer Fixationsmuskeln ab, die sich nicht gleichmässig über beide Hälften erstrecke. Er wendet also auf die Erscheinungen nach Kleinhirnabtragungen seine eigene Lehre über die Folgen von Durchschneidung eines mittleren Kleinhirnschenkels an, worüber wir im elften Kapitel des weiteren gehandelt haben.

In seinen zu Florenz gehaltenen Vorlesungen entwickelt Schiff die in seinem Lehrbuch nur im Umriss enthaltenen Ideen deutlicher. Nachstehende Stelle daraus scheint uns von besonderer Bedeutung zu sein.

„Wir dürfen (sagt Schiff) das Kleinhirn nicht für ein Centrum ansehen, das den durch den Impuls eines anderen Centrums ausgeführten Bewegungen Kraft und Sicherheit zu verleihen bestimmt ist. Alle Erscheinungen, die wir bei den von uns am Kleinhirn operierten Vögeln auftreten sahen und die in der Physiologie und Pathologie beschrieben werden, können sehr gut ohne Annahme dieses speciellen Centrums erklärt werden, das den Bewegungen Kraft und Sicherheit verleihen soll. Wir haben gesagt, dass der mittlere Kleinhirnschenkel in die Substanz des Kleinhirns selbst eingeht um sich zu kreuzen. Nehmen wir nun an, dass das Kleinhirn nichts weiter ist als die Ausbreitung dieser Kreuzung, so wird es verständlich, was die Folgen einer tiefen Verletzung desselben sein werden. Eine Kleinhirnwunde ausserhalb der Mittellinie gelegen . . . wird Paralyse der Muskeln an der gegenüberliegenden Seite der Wirbelsäule hervorbringen. Eine das ganze Kleinhirn durchdringende Wunde dagegen wird allgemeine Paralyse der die Wirbelsäule umkreisenden Muskeln verursachen, folglich auch die Fixation des Körpers total aufheben“ (das ist dasselbe, was, nach Schiff, auf Durchschneidung der Kleinhirnstiele beider Seiten eintritt).

„Das Tier und der Mensch muss in jedem Augenblick die Centralachse seines Körpers feststellen können, um zu verhindern, dass er schwanke, weil die Bewegung, sobald diese Festigkeit fehlt, schlecht von

*) cf. S. 355—357.

statten geht und es sofort den Schein der Trunkenheit erregt. Alle Erscheinungen von fehlendem Gleichgewicht finden also ihre Erklärung in der mangelnden Feststellung der Wirbelsäule.*)"

Sehen wir von den Ungenauigkeiten und Irrtümern ab, die in diesen Vorstellungen SCHIFFS enthalten sind (was wir gelegentlich im fünften und elften Kapitel besprochen haben) so erkennen wir doch mit Freuden an, dass ihm das Verdienst gebührt, zuerst eins der Elemente der Kleinhirnataxie hervorgehoben zu haben, nämlich die *ungenügende Fixation der Wirbelsäule,* obgleich die Sache nicht von *Paralyse*, wie er glaubte, sondern von einfacher *Asthenie* und *Atonie* der Fixationsmuskeln der Achse abhängt.

In seinem Artikel „Kritische und experimentelle Untersuchungen über die Funktionen des Gehirns" (in *Nachrichten von der Universität und der K. Gesellsch. d. Wissensch. zu Göttingen, 1858—60)* hat der ausgezeichnete Physiolog RUDOLF WAGNER das ganze (experimentelle, klinische, anatomische und histologische) Material gesammelt, das dem Zwecke der Lösung der dornenvollen Aufgabe von den Funktionen des Kleinhirns dienen sollte. Er fügte zugleich neue Experimente an Tauben hinzu, da es ihm gelungen war, einige dieser Tiere wochen-, ja monatelang nach partieller oder totaler Abtragung am Leben zu erhalten. Man sollte nun glauben, dass er ernstlich an die exakte Feststellung des Begriffes *Ausfallserscheinungen* hätte denken müssen, da hierauf allein eine wissenschaftliche Theorie sich begründen lässt.

Aber man muss gestehen, dass man sich nach Durchlesung von WAGNERS Schrift schmerzlich enttäuscht findet und sagen muss, dass sie wenig Neues und Sicheres enthalte, sowohl in Beziehung auf objektive Thatsachen als auf die Ansichten über das Kleinhirn.

Der grösste Teil der Schlüsse WAGNERS ist gänzlich negativer Art.

„Das kleine Gehirn scheint ganz unbeteiligt bei der Fortleitung der Empfindungsreize von allen peripherischen Nervenenden im Körper zu sein . . . Die krankhaften Sensationen, die fast in allen pathologischen Affektionen des kleinen Gehirns beim Menschen entstehen . . . beruhen auf Irradiationen durch Faserverbindungen entfernter Hirnteile oder auf sekundärem Druck auf Nervenursprünge oder damit zusammenhängende Rückenmarkstränge . . . Das kleine Gehirn vermittelt keine motorischen Reflexe, scheint also auch nicht mit centripetalen Fasern im Zusammenhang zu stehen . . . Seine oberflächlichen Schichten vermitteln auch auf direkten Reiz keine Bewegungen . . . Das kleine Gehirn ist also kein Centralorgan für die allgemeine Sensibilität, es ist aber auch nicht beteiligt bei den höheren Sinnesperceptionen . . . Wenn einzelne Sinnesstörungen vorkommen (am häufigsten Sehstörungen), so scheinen immer Komplikationen mit Läsionen anderer (Gross)Hirnteile stattzufinden . . . Ebensowenig ist das kleine Gehirn beim Zustandekommen der psychischen Er-

*) S. SCHIFFS *Vorlesungen, gesammelt von* MARCHI, pag. 366—367. Vergl. elftes Kapitel.

scheinungen direkt oder indirekt beteiligt. Alle Vorstellungen werden gebildet, jede Empfindung ist möglich und auch alle Willensakte können effektuiert werden, es fehlt nur *einzelnen der letzteren* an dem vollständigen mechanischen Ausdruck."

Worin besteht aber eigentlich dieses Fehlen oder diese Anomalie der willkürlichen Bewegungen? — Das ist die Aufgabe, die zu lösen ist, um überhaupt eine Theorie aufstellen zu können. Wagner äussert sich darüber folgendermassen.

„Menschen, Säugetiere und Vögel (mit Kleinhirnläsion) können zwar die einzelnen Gliedmassen bewegen, dieselben aber nicht, namentlich nicht den Rumpf und die hinteren Extremitäten beherrschen. Die Leidenden können im Bett die Füsse recht gut bewegen, beim Aufstehen und Versuchen zu gehen, wanken sie, fallen über u. s. w. Die Erscheinungen sind hier allzusehr zusammengesetzt und im einzelnen zu wenig analysiert, um dafür eine vollgültige Erklärung zu geben."

Warum hat er aber solch eine eingehende Analyse bei seinen Tauben, die die Kleinhirnexstirpation längere oder kürzere Zeit überlebten, nicht vorgenommen? — Es ist sonderbar, dass er nur im allgemeinen das an seinen Tieren Wahrgenommene beschreibt, ohne sich auf irgend eine bestimmte Einzelnheit einzulassen und ohne etwas wirklich Neues beizubringen, was nicht schon von Flourens beschrieben worden wäre, vielleicht mit Ausnahme eines Hinweises auf *dystrophische Symptome.* Er erklärt, dass in den allermeisten Fällen die Symptome nach wenigen Tagen verschwinden und folgert daraus logischerweise, sehr ähnlich wie Brown-Séquard, dass die Bewegungsstörungen, die unmittelbar nach der Operation entstehen, von Zerrung der Kleinhirnschenkel oder der Faserbündel der Medulla oblongata herrühren. Dann fügt er hinzu, die Störungen seien stärker bei Tauben, denen er das Kleinhirn gänzlich oder nahezu so abgetragen habe und sagt, die *Funktionen werden nicht wiederhergestellt,* wenn die Zerstörung sich über die grauen Kerne im Corpus dentatum erstreckt. Aber er vergisst wieder zu beschreiben, welcher Art in diesen Fällen die *zurückbleibenden abnormen Erscheinungen* sind und worin sie bestehen und während er als *Specimen* die Beschreibung davon giebt, was er bei einer Taube gesehen hat, der er etwa die Hälfte vom Gewicht des Kleinhirns abgetragen und die sich vollständig erholt hatte, — so lässt er nichts hören über den Verlauf der Erscheinungen auch nur bei einer der Tauben, denen er das Kleinhirn vollständig abgetragen hatte!

Daraufhin versteht man es, dass Wagner sich nicht entschieden zu Gunsten irgend einer ausgeprägten Theorie aussprechen konnte, wenn er auch mehr zu der Flourensschen sich hinneigte, ohne indes der Auffassung Schiffs, die zugleich von Valentin unterstützt wurde, abgeneigt zu sein.

Das, was ich für das Originellste und Interessanteste in Wagners Denkschrift halte, sind folgende Stellen:

„Von grossem Interesse ist aber auch das von mir bei Tauben, welche längere Zeit die Zerstörung des kleinen Gehirns ertrugen, beobachtete Vor-

walten der Streckmuskeln an den hinteren Extremitäten, sodass das Aufheben des natürlichen Gleichgewichtes der Streck- und Beugemuskeln eine Folge des entzogenen Einflusses des kleinen Gehirns zu sein scheint. Hier könnte an die Lehre von den *Hemmungsnerven* erinnert werden; man könnte sich denken, dass die Ganglienpartieen im Rückenmark, von denen die Streckmuskelnerven entspringen, von einem hemmenden Einfluss vom kleinen Gehirn aus befreit und entfesselt werden. Die bei Tauben und in einzelnen Fällen bei Menschen beobachtete erhöhte Reflexthätigkeit, das Muskelzittern, bei Entfernung oder Leiden des kleinen Gehirns, kann mutmasslich auf die allgemeine Erfahrung der Erhöhung der Reflexthätigkeit bezogen werden, welche eintritt, wenn der Einfluss von Hirnteilen auf das Rückenmark beseitigt wird."

In diesen Worten liegt der Keim zu einer Lehre, die das Kleinhirn für das *Hemmungsorgan der cerebro-spinalen Thätigkeit* ansieht. Eine wesentlich gleichartige Hypothese war aber schon von Budge im Jahre 1841*) aufgestellt worden in der Absicht, eine Erklärung der Koordinationsstörung der Bewegungen zu geben, die von Irradiation motorischer Reize auf vom Willen nicht beeinflusste Muskeln abhingen. Wenn es sich dabei nicht um *irritative* Wirkungen, sondern um Erscheinungen des *Kleinhirnausfalles* gehandelt hätte, so würde Budges Auffassung offenbar, wie sie von Wagner aufs neue betont wurde, eine grosse Verbesserung der gebrechlichen und abstrakten Flourensschen Theorie abgegeben haben.

Wir können nicht unterlassen, noch zwei andere interessante und scharfsinnige Beobachtungen aus Wagners Denkschrift herauszuheben:

„Schlüsse, sagt er, welche bloss auf eine äussere Morphologie gegründet sind, habe ich hier ganz ausgeschlossen. Dass jedoch die Grössen-Unterschiede des kleinen Gehirns bei Erwachsenen und Kindern nicht ohne Bedeutung sind, ist wohl keinem Zweifel unterworfen. Die geringe Entwickelung des Kleinhirns beim neugeborenen Kinde dürfte allerdings damit in Zusammenhang stehen, dass hier die Gehbewegungen erst nach Jahresfrist zu stande kommen."**)

In einer Anmerkung teilt er mit, Retzius habe ein ausserordentlich entwickeltes Kleinhirn bei dem Albatross (Diomedea) gefunden, einem durch seine Schnelligkeit und wunderbare Ausdauer im Fliegen bekannten Vogel.***)

---

*) Budge, *Untersuchungen über das Nervensystem* (I. 1841. S. 63 u. ff) citiert bei Schiff.

**) Nach früheren Untersuchungen Magendies ist das Volumen und Gewicht des Kleinhirns je nach Rasse, Individualität und besonders nach den Altersklassen verschieden. Beim erwachsenen Menschen betrage das Gewicht des kleinen Gehirns $1/8$ oder $1/9$ des grossen, beim Neugeborenen nur $1/16$ bis $1/18$.

***) Die späteren Studien Prideaux' ergeben, dass die Entwickelung des Kleinhirns bei den Vögeln je nach dem Grade ihrer Geschicklichkeit für Bewegungen verschieden ist. Bei den *Tauben* verhalte sich das Gewicht des Kleinhirns zu dem des Grosshirns wie 1:4; bei den *Seemöven* wie 1:4$1/2$; beim *Astur* (Jagdfalke) wie 1:5,6; bei den *Krähen*

Fast gleichzeitig mit WAGNERS Aufsatz erschien von DALTON in Amerika eine Reihe von Untersuchungen über die Folgen der Kleinhirnexstirpation bei Tauben, die die Operation überlebten — grossenteils mit den WAGNERschen Ergebnissen übereinstimmend.*)

Die motorischen Störungen sind nach DALTON um so ausgesprochener, je mehr von der Kleinhirnmasse exstirpiert worden ist. Während derselben treten die einzelnen Bewegungen mit grosser Heftigkeit auf. Jede Koordinationsstörung verschwindet allmählich, wenn das Tier die Operation überlebt. Bei einer Taube z. B., bei der zwei Drittel des Kleinhirns entfernt worden war, wurden nach fünf bis sechs Tagen fast alle Bewegungen normal, *nur eine gewisse allgemeine Schwäche war zurückgeblieben.* — Soll man nun annehmen, schliesst der Verfasser, dass die Störungen verschwinden, weil die zurückbleibenden Kleinhirnteile die Funktion der zerstörten Teile übernehmen, oder soll man eine Folge des Traumatismus darin sehen, den das Hirn im ganzen erfahren hat und nicht des Substanzverlustes als solchen. Zu diesem zweideutigen Schlusse kann man bemerken, dass die erstere Voraussetzung nicht wahr ist, da es thöricht wäre, zu glauben, in fünf bis sechs Tagen könne irgend welche *organische Kompensation* zu stande kommen — und weil die zweite Voraussetzung nicht neu ist, da schon ein Jahr vorher genau dasselbe von BROWN-SÉQUARD und R. WAGNER konstatiert worden ist. Gleichwohl entbehrt DALTONS Artikel nicht ganz des Neuen, das von nicht geringer Wichtigkeit ist, nämlich dass nach dem Verschwinden der Koordinationsstörungen, d. h. der *Reizerscheinungen*, dasjenige, was bei den kleinhirnlosen Tauben Abnormes zurückbleibt und für *Ausfallserscheinung* angesehen werden kann — eine *allgemeine Bewegungsschwäche* ist.

In LUSSANAS 1862 erschienenen „*Vorlesungen über die Funktionen des Kleinhirns*"**) findet sich (abgesehen von seiner in Kapitel vierzehn besprochenen Hypothese vom Kleinhirn als *Sitz des Muskelsinnes*) die bemerkenswerte Thatsache, dass bei einem Truthahn, dem das Kleinhirn bis auf eine kleine Portion der rechten Hälfte exstirpiert worden war und der noch Monate lang danach lebte — die tumultuarischen Störungen der ersten Periode zwar verschwanden, aber ein erheblicher Grad von Ataxie während der ganzen Beobachtungszeit zurückblieb. An den Vorlesungen

---

wie 1:11½: beim *Käuzchen* wie 1:13½. (J. S. PRIDEAUX, Medic. times a. gazette. 1864, S. 340.)

In R. OWENS klassischem Werke über vergleichende Anatomie der Wirbeltiere befindet sich eine interessante Vergleichung zweier Fische, des *Neunauges* und des *Haies*. Das Neunauge hat das kleinste, der Hai das grösste Kleinhirn unter den Fischen. Damit in Zusammenhang steht, dass beim *Neunauge* die Geschlechtsorgane weit stärker, das Muskelsystem dagegen und das Vermögen sich zu bewegen weit geringer entwickelt sind als beim *Hai*. (R. OWEN, The anatomy of Vertebrates I. pag. 287, London 1866.)

*) C. DALTON, *On the cerebellum, as the centre of coordination of the voluntary movements.* (*Americ. Journal of Medic. Sciences,* 1861, pag. 83.)

**) Ph. LUSSANA, *Leçons sur les fonctions du cervelet* (Journal de la Physiologie, V, pag. 418).

ist auch der Versuch rühmend hervorzuheben, den Lussana macht, um den (von Wagner kaum angedeuteten) Parallelismus zwischen verschiedenen Graden der Beweglichkeit, Feinheit und Geschicklichkeit in den verschiedenen Wirbeltierklassen und der verschiedenen Entwickelung und Form, den das Kleinhirn bei ihnen hat, weiter zu entwickeln. Gleichwohl befindet sich Lussana in einem Irrtum, wenn er in Anwendung seines Principes behauptet, dass das Kleinhirn bei den Vögeln (die zum Fliegen bestimmt sind, während dessen sie beide Flügel gleichzeitig gebrauchen) aus nur einem Lappen bestehe und *direkt wirke,* während bei den Säugetieren (die zum Gehen auf der Erde eingerichtet sind und ihre Beine abwechselnd gebrauchen) das Kleinhirn dreilappig sei und *gekreuzt wirke.*

Lussana hat nicht unrecht, wenn er in seiner Antwort auf die zu herbe und ausfallende Kritik Brown-Séquards die Bemerkung macht, dass er den irritativen Charakter mancher bei Kleinhirnkranken beobachteten Erscheinungen, wie Erbrechen, Kopfschmerz u. s. w., nicht in Zweifel ziehe und wenn er dabei bleibt, als Folgen vom Mangel des Kleinhirns nur diejenigen permanenten Erscheinungen anzusehen, die unter dem gemeinsamen Namen *Ataxie* verstanden werden. „Man hat zu bedenken, schreibt Lussana, dass auch bei Tieren, die nach einer mehr oder weniger ausgebreiteten Kleinhirnverstümmelung, also in der zweiten *Versuchsperiode* am Leben erhalten wurden, die willkürlichen Bewegungen niemals ihre frühere Sicherheit wiedererlangen, sondern immer mehr oder minder stark, jedoch charakteristisch, von *Ataxie* betroffen bleiben. In der That pflegen sie stets mit gespreizten Beinen zu gehen und zu stehen, den Körper hin und herzuwiegen, die Glieder beim Ausschreiten nicht regelmässig hochzuheben und für immer die natürliche Haltung beim Stehen und Schreiten zu verlieren . . . Wenn ein einziges dieser Tiere, bei denen die Autopsie die Entfernung des grössten Teiles des Kleinhirns nachweist, sich ohne jedes Symptom von Ataxie, d. h. sicher in seinen Bewegungen zeigt, — dann will ich zugeben, dass das Kleinhirn nicht das Organ des Muskelsinnes sei.“*) Alles das ist sehr richtig, nur der Schluss ist irrig, aus Gründen, die wir in den vorigen Kapiteln entwickelt haben.

Auch die Experimente und Forschungen Renzis an kleinen Vögeln verdienen erwähnt zu werden, obgleich sie nur die Erscheinungen betreffen, die man in der ersten Periode beobachtet, d. h. wenn die Folgen des Ausfalles zum Teil verdunkelt sind durch die Reizwirkung der Operation.**)

Unter diesen Reizerscheinungen führt er zum erstenmal den Nystagmus der Augen an und hält es für wahrscheinlich, dass alle Willkürbewegungen (entgegen der von Bouillaud geäusserten Meinung) vom Klein-

*) F. Lussana, *Fisiologia umana applicata alla medicina* (*Padova,* 1880, parte III, pag. 168).

**) P. Renzi, *Saggio di fisiologia sperimentale sui centri nervosi della vita psichica nelle quattro classi degli animali vertebrati.* Cap. VI. *Funzioni del cervelletto* (*Annali univers. di medic.,* 1864, pag. 47 ff.) Rs. erste Arbeiten über das Kleinhirn erschienen in Gazzetta Medica Lombarda, in den J. 1857—58.

hirn aus beeinflusst werden können. Er versucht ferner die verschiedene Form der Erscheinungen in Beziehung zu der verschiedenen Örtlichkeit der Kleinhirnverletzung festzustellen; seine Ergebnisse sind jedoch nichts weniger als konstant und in betreff der wichtigen Frage über die direkte oder gekreuzte Wirkung einer jeden Kleinhirnhälfte erhielt er offenbar widerspruchsvolle Ergebnisse und gelang es ihm nicht, FLOURENS' und der Anderen Irrtümer in diesem Punkte zu korrigieren.

Von weit grösserer Bedeutung für den Fortschritt an positiven und sicheren Kenntnissen betreffs der normalen und pathologischen Physiologie des Kleinhirns erweist sich die von LEVEN und OLLIVIER 1862—63 veröffentlichte Arbeit.*)

Im physiologischen Teil ihrer Arbeit berichten diese beiden ausgezeichneten Beobachter über ihre Ergebnisse aus einer Reihe methodisch durchgeführter Experimente an Meerschweinchen, denen sie eine stark erwärmte Stahlnadel durch den Schädel hindurch in verschiedener Tiefe, bald in die eine, bald in die andere Kleinhirnhemisphäre, gesenkt hatten, in der Absicht, die Wirkung auf die Bewegungen der beiden Körperhälften des Tieres vergleichsweise zu bestimmen.

Sobald die Verletzung nicht bis zur Tiefe des verlängerten Markes geht, dauert die Wirkung nur wenige Tage; im allgemeinen genesen die Meerschweinchen vollständig nach der ersten oder zweiten Woche.

Die Punktur (wenn sie die Ausstrahlung eines der Schenkelbündel erreicht) verursacht das Rollen um die Längsachse von der verletzten Seite nach der gesunden Seite.

Sie verursacht ferner Reitbahnbewegung, aber im entgegengesetzten Sinne, d. h. nach der verletzten Seite hin mit Körperkrümmung in derselben Richtung des Reitbahnganges. Endlich verursacht sie fast beständig Schielen, aber von variabler Form.

Alle diese Reizwirkungen stimmen vollständig zu dem, was wir bei Hunden infolge von Abtragung des halben Kleinhirns gesehen haben. Aber sehen wir zu, welcher Art die übrigen Erscheinungen sind, die nach dem Aufhören der Reizwirkung auftreten.

„A ces troubles si singuliers de la motilité (sagen die Verfasser) succède d'ordinaire l'affaiblissement musculaire général; la marche est devenue très-difficile et, pendant quelques heures au moins, impossible, ou bien il se produit une hémiplégie incomplète; quelquefois aussi il reste une tendence irrésistible à être entrainé du côté opposé à celui de la lésion ....“ — “La rotation ou le manége ne se produisent pas toujours après une piqûre du cervelet, mais l'affaiblissement des mouvements est toujours consécutif à cette lésion.“

Es ist nicht möglich, aus diesen Worten zu entnehmen, auf welcher der beiden Körperhälften die Zeichen *der Schwächung der Muskelthätigkeit*

*) LEVEN et A. OLLIVIER, *Recherches sur la phys. et path. du cervelet* (Arch. génér. 1862—63, 513. u. 68).

vorherrschen und ob die von den Verfassern beobachtete *vorübergehende* und *unvollkommene Hemiplegie* auf der dem Stich entsprechenden Seite oder auf der gekreuzten stattfinde. Nur beim Durchlesen der Versuchsprotokolle gewinnt man die Einsicht, dass die Verfasser die Kleinhirnthätigkeit für *gekreuzt* halten, da sie von demselben trügerischen Schein verführt waren, der auch FLOURENS zu seinem Irrtum verleitet hatte. Wahrscheinlich wurden sie auch verführt von der Ähnlichkeit mit den Zuständen, die in den klinischen Fällen häufiger zu Tage treten, wo die *gekreuzte Hemiplegie* (zufolge Druckes auf das Pyramidenbündel) weit häufiger auftritt, als die *direkte Hemiplegie*, die stets unvollständig ist und (aus den in Kapitel vierzehn angegebenen Gründen) eigentlich *Hemiasthenie* genannt werden sollte.

Der klinische Teil der LEVEN-OLLIVIERschen Denkschrift ist noch interessanter. Vom Gesichtspunkte der Physiologie des Kleinhirns aus sind folgende Stellen der Anführung besonders wert. „L'affaiblissement musculaire soit de l'ensemble des muscles du corps, soit d'une partie seulement, est le principal caractère des altérations du mouvement dans les maladies du cervelet. Cet affaiblissement existe bien plus souvent dans tout le système locomoteur que dans une moitié limitée .... Si l'affaiblissement est porté à un haut degré, il ne pourra même pas se tenir assis dans son lit .... mais il est encore capable de mouvoir à volonté, dans une direction préconçue, les membres supérieurs ou inférieurs, et par conséquent il n'a point perdu la faculté de coordination.»*)

Wenn auch LEVEN und OLLIVIER ihre Beobachtungen nicht dazu gebrauchen, um eine ausführliche physiologische Theorie über das Kleinhirn aufzustellen, so ist doch aus dem, was wir mitteilten, ersichtlich, dass sie FLOURENS' Idee verwerfen und sich an ROLANDOS Anschauungsweise anlehnen, obschon sie in den Irrtum verfallen, den letzterer vermieden hat, nämlich die Kleinhirnthätigkeit für eine *gekreuzte* zu halten.

ROLANDOS vergessene Lehre wieder ins Leben zu rufen, stellte sich LUYS zur ausdrücklichen Aufgabe und verfolgte dieselbe mit grossem Eifer.— Er veröffentlichte 1864 eine Denkschrift über das Kleinhirn, die einen Teil seines Buches über das Nervensystem bildet, das voll von mehr oder weniger gewagten Ansichten ist, die in einem so bilderreichen Stile vorgetragen werden, dass man stellenweise eher einen Roman, als ein wissenschaftliches Werk vor sich zu haben meint.**)

Was das Kleinhirn betrifft, so bietet uns LUYS keine neue physiologische Thatsache.

Er sagt ausdrücklich, dass er die Experimente FLOURENS', LONGETS, WAGNERS wiederholt und sie in allem einzelnen bestätigt gefunden habe. Auch seine Studien über die Kleinhirnkrankheiten (die hundert klinische

---

*) Loc. cit., pag. 72.

**) J. LUYS, *Études sur l'anatomie, la physiologie et la pathologie du cervelet. (Archives générales de médecine,* octobre 1864, pag. 385 ff.) — *Recherches sur la structure, les fonctions et les maladies du système nerveux cérébro-spinal.* (Paris 1865.)

Fälle umfassen, geben ihm nicht Gelegenheit, irgend eine Erscheinung hervorzuheben, die nicht schon in LEVEN-OLLIVIERS Arbeit in Betracht genommen worden wäre. LUYS Werk über das Kleinhirn ist daher rein kritischer und exegetischer Natur. Er will nachweisen, dass FLOURENS' Erklärung seiner Experimente falsch ist und dass die richtige Erklärung (einige Varianten ausgenommen) die ist, die ROLANDO gegeben hat.

„C'est évidemment par suite d'une fausse interprétation de faits judicieusement observés d'ailleurs par Flourens, que ce physiologiste a été conduit à considérer le cervelet comme le siége exclusif du principe qui coordonne les mouvements de locomotion."

„Il y a ici, à notre avis, une simple affaire de logique qui doit seule être discutée . . . ."

„On intéresse plus ou moins le cervelet, et les mouvements deviennent à la suite plus ou moins irréguliers, soit; mais il y a une donnée concomitante et qui domine et précède ce *processus;* c'est *l'asthénie.* Le premier phénomène de toute lésion cérebelleuse soit expérimentale, soit pathologique, c'est en effet une débilité subite, qui porte tout d'abord sur les fonctions motrices, et l'incoordination ne fait que suivre, à cause de l'inégale répartition dans chaque moitié du corps de l'innervation cérébelleuse. Le cervelet n'intervient donc logiquement dans la régularité et la coordination de nos actes moteurs, que parce qu'il leur donne une force *sthénique sui generis,* qui leur permet de s'accomplir."*)

Wir wollen indes bemerken, dass diese Art, die Frage gegen FLOURENS zu stellen und zu lösen, ganz und gar falsch ist. Wir sahen im vorigen Kapitel, dass FLOURENS auf die Erscheinung der *Schwäche* oder *Asthenie* bei Aufstellung seiner Lehre nicht Rücksicht nahm, weil er deutlich sah, dass dieses Symptom, anstatt an Stärke zuzunehmen, je tiefer die Verstümmelungen des Kleinhirns gingen, sich immer mehr verwischte, bis schliesslich das Umgekehrte zum Vorschein kam. Es ist also nicht wahr, was LUYS voraussetzt, dass die Symptome der Koordinationslosigkeit sich stets zu denen der Schwäche gesellen, womit sein ganzes Raisonnement hinfällig wird. Die Verwerfung der FLOURENSschen Lehre kann in Wahrheit nur auf dem experimentellen Nachweis folgender drei Voraussetzungen beruhen:

a) Die von FLOURENS beschriebene Koordinationsstörung, die mit jeder tieferen Verstümmelung wächst, ist Folge der von den Kleinhirnschenkeln auf die anderen Centren der Cerebro-Spinalachse übertragenen Reizung, nämlich auf die Centren, welche die Executivorgane für die koordinierten Bewegungen sind.

b) Die Bewegungsanomalie oder die nach dem gänzlichen Aufhören der Schenkelreizung zurückbleibende Ataxie, stellt nicht eine wahrhafte Koordinationsstörung dar, sondern nur ein Wiederauftauchen der anfänglichen asthenischen Symptome, wie sie FLOURENS beobachtet und beschrieben

*) Loc. cit., pag. 386.

hat, gegen deren Folgen das Tier sich durch kompensatorische Handlungen zu wehren sucht.

c) Die asthenischen oder besser die mannigfaltigen Erschöpfungssymptome der verschiedenen Formen von neuromuskulärer Thätigkeit sind um so auffälliger und anhaltender, je grösser die verstümmelte Masse des Organs war; diese also und nicht die Koordinationsstörungen, sind die direkten Folgen der fehlerhaften oder mangelnden Kleinhirninnervation.

Der weitläufige, mit Dokumenten hinlänglich belegte, klare Beweis für jene drei Forderungen befindet sich in dem, was wir von Kapitel vier bis zehn entwickelt und in den Kapiteln elf und zwölf nochmals geordnet und zusammengefasst haben.

Jedenfalls ist der Schluss, zu dem Luys gelangt, wesentlich richtig, oder besser gesagt, er enthält einen Teil der Wahrheit in einer allerdings wenig wissenschaftlichen Sprache.*) Auch lässt sich nicht leugnen, dass die alte Lehre Rolandos durch Luys in gewissen Beziehungen verbessert worden ist. Das Kleinhirn ist nicht mehr ein Instrument im Dienste des Sensorium und des Willens behufs Ausführung von Willensakten; nach Luys „le cervelet et ses dépendances forment un sous-système bien nettement isolé dans l'ensemble général des fibres du système nerveux. Isolé des appareils cérébro-spinaux proprement dits, ce n'est que par l'intermédiaire des fibres de ses pédoncules qu'il entre en combinaison avec eux, et qu'il propage son action . . .»**)

Diese physiologisch-anatomische Auffassung vom Kleinhirn (die mit allen unseren Forschungen völlig übereinstimmt) ist eins der hauptsächlichsten Verdienste von Luys Werk, der zum Unterschiede von seinen unmittelbaren Vorgängern, Leven und Ollivier, nicht mehr von *paralytischen* und *paretischen*, sondern immer von mehr oder weniger ausgesprochen *asthenischen Erscheinungen* spricht, als den Folgen von ausfallender oder aufgehobener Kleinhirninnervation. Gleichwohl äussert Luys bei der Entwickelung der erneuerten Rolandoschen Doktrin vieles Irrige oder Gewagte

---

*) Nach Luys kann das Kleinhirn angesehen werden „comme une source d'innervation constante, et provisoirement, comme l'appareil dispensateur universel de cette force nerveuse spéciale (sthénique) qui se dépense en quelque point que ce soit de l'économie, chaque fois qu'un effet moteur volontaire est produit." Loc. cit., pag. 402.

Was soll das heissen, *„Das Kleinhirn ist eine beständige Quelle der Innervation?"* — Das ist nicht allein unerwiesen, sondern auch absurd, insofern man annimmt, die Thätigkeit eines Organes erhalte sich beständig auf derselben Höhe seiner Wirksamkeit. — Was bedeutet: *„der universelle Spender einer eigenartigen sthenischen Kraft?"* — Die Thätigkeit eines Centralorganes besteht nicht in der Absonderung einer *Kraft ohne Stoff*, die die Nerven gleich Telegraphendrähten durchläuft. Rolando hatte das Kleinhirn mit einer Voltaischen Säule verglichen. Das ist etwas weit Konkreteres und Wissenschaftlicheres, als eine *specielle sthenische Kraft* und deshalb ein weit verzeihlicherer Irrtum, namentlich zu Anfang des Jahrhundertes, da der Ruf von Galvanis und Voltas Entdeckungen so weit ging, dass sie auch in der wissenschaftlichen Welt einen wahrhaften Tumult erregten, den Du Bois-Reymond dem der französischen Revolution in der politischen Welt gleichstellt.

**) Loc. cit., pag. 396.

oder noch nicht genügend Erwiesene, obgleich einige seiner Sätze unter einer geistreichen und verführerischen Form erscheinen.

Nach LUYS wären alle in den drei Kleinhirnschenkeln enthaltenen Ausfuhrbahnen *gekreuzt* und verteilten sich an der Peripherie in der Gegend der ihrem Ausgang gegenüberliegenden Seite. Dieser anatomische Irrtum, verleitet ihn zu dem physiologischen Irrtum, die Thätigkeit des Kleinhirns für *gekreuzt* zu halten, dem entgegen, was schon ROLANDO festgestellt und was wir in allen unseren Forschungen konstant bestätigt haben.

Für LUYS stellt das Kleinhirn das mächtigste Centrum an bewegender Kraft dar. Vermöge der mittleren Schenkel überliefere es der Protuberanz einen Teil der für die Ortsveränderung notwendigen Kraft. Durch seine unteren Schenkel trage es zur motorischen Innervation des Herzens, des Athmungs-, Verdauungs- und des urogenitalen Apparates bei. Vermittelst der oberen Schenkel nehme es thätigen Anteil an den mutmasslichen motorischen Funktionen des Streifenkörpers und übe einen erregenden Einfluss auf die geistigen und moralischen Funktionen der Grosshirnrinde aus. Alles das sind Sätze, von denen man mindestens sagen kann, dass sie jeder wissenschaftlichen Begründung entbehren, was der Verfasser auch selbst zum Teil zugesteht.

LUYS' Ansichten hatten keinen grossen Erfolg. Namentlich in Frankreich schienen sie die ernsteren Forscher für wenig ernsthaft zu halten. In der That hielten die in neurologischen Fragen massgebenden Physiologen, wie VULPIAN und LONGET, sie nicht einmal für wert, sie in ihren Lehrbüchern zu erwähnen. Offenbar waren die positiven, unbestreitbaren experimentellen Thatsachen noch zu spärlich, als dass ROLANDOS Idee — bevor der Nebel zerstreut und die scheinbaren Widersprüche gelöst waren — auf die Dauer am Horizonte der Wissenschaft wiedererscheinen konnte.

VULPIAN,*) ebenso wie BROWN-SÉQUARD, vertritt in den Fragen vom Kleinhirn die für die Entwickelungsgeschichte der Ideen unstreitig sehr nützliche Rolle *des Geistes, der stets verneint.* Er geht auf keine physiologische Doktrin über das Kleinhirn ein; er zieht den Schluss: „Le problème relatif à la nature des fonctions du cervelet est loin d'être encore définitivement résolu." Er verwirft namentlich die FLOURENSsche Lehre auf Grund sowohl klinischer Thatsachen, als auch seiner eigenen Experimente.

Für wohlerwiesen hält er nur wenige specielle Thatsachen. Die von FLOURENS entdeckten Erscheinungen bilden nach VULPIAN dasjenige, was wir am sichersten über die Kleinhirnphysiologie wissen; aber sie treten nicht hervor, wenn das zerstörende Instrument die graue Rinde, *welche nicht erregbar ist,* oder auch die obersten Schichten der weissen Substanz nicht überschreitet, die *allein erregbar ist.* Die Bewegungsstörung vergeht (wie FLOURENS, DALTON, WAGNER gezeigt haben) wenn die Läsion

---

*) A. VULPIAN, *Leçons sur la Physiologie générale et comparée du système nerveux.* (Paris 1866, pag. 603—641.)

wenig tief und weit geht „parceque *l'irritation* ne tarde pas à diminuer et à cesser complètement." Die Störungen sind bleibende (wie Flourens, Wagner, Lussana nachgewiesen haben), sobald die Läsion tief und weit geht; aber sie hängen wahrscheinlich davon ab, dass die vorangegangene Reizung „a déterminé une altération particulière des fonctions des parties de l'isthme cérébral qui préside aux mouvements de locomotion."*)

Dieser *Nihilismus*, zu dem sich Vulpian in Beziehung auf die wirklichen und eigentlichen Funktionen des Kleinhirns bekennt, beruht insbesondere auf den *total negativen* Ergebnissen, die er bei seinen (in Gemeinschaft mit Philipeaux) angestellten Experimenten von vollständiger Kleinhirnexstirpation nicht bloss an Fröschen, sondern auch an Fischen, die im allgemeinen ein weit entwickelteres Kleinhirn besitzen, erhielt.**)

„Pourquoi les Batrachiens et les Poissons (sagt er) n'auraient-ils pas aussi un organe destiné à coordonner leurs mouvements de locomotion? Et pourquoi cet organe ne serait-il pas le cervelet chez eux, comme chez les Oiseaux et chez les Mammifères? . . . . Est-il nécessaire d'ailleurs, même chez le Mammifères et les Oiseaux, d'attribuer une pareille faculté au cervelet? N'est-il pas prouvé que c'est dans la moëlle épinière, la moëlle allongée et la protubérance, que les mouvements partiels qui concourent à diverses fonctions, à la locomotion entre autres, s'enchaînent, se combinent, se coordonnent, se lient en mouvements d'ensemble, suivant l'heureuse expression de M. Flourens?"

Diese bündige und strenge Kritik trifft sowohl Flourens' Doktrin wie auch alle anderen davon ausgehenden oder sich darauf stützenden, ins Herz, was übrigens nicht verhindert, dass auch nach Vulpian, sogar in diesen Tagen noch dieselben eine Rolle spielen, als wären sie am Leben und lebenskräftig, so in klinischen Mitteilungen wie in physiologischen Arbeiten über das Kleinhirn.

Die wissenschaftliche Arbeit Vulpians trägt indes nicht in ihrer ganzen Ausdehnung den *negativen Charakter*. Sein Hauptverdienst besteht im Gegenteil, wie ich glaube, darin, dass auch er einen Stein zu dem künftigen

---

*) Loc. cit., pag. 636—37.

**) Vulpians und Philipeaux' negative Ergebnisse bei Abtragung des Kleinhirns von Fröschen und Fischen stimmt zwar nicht zu denen von Goltz, Onimus, Ferrier u. a. m., sind jedoch durchaus bestätigt worden durch neuere und äusserst sorgfältig ausgeführte Versuche Steiners an Fröschen und Fischen. (J. Steiner, *Die Funktionen des Centralnervensystemes und ihre Phylogenese.* Erste Abteilung, S. 44; zweite Abteilung, S. 52. (Braunschweig 1885—88.) Es ist unnötig zu sagen, dass das Fehlen jeder sichtlichen oder erheblichen Wirkung der Kleinhirnabtragung bei den niederen Wirbeltieren, wenn es ein sehr kräftiger Beweis gegen Flourens' Lehre ist, nicht auch ebenso gegen unsere Lehre spricht, die die *Energie*, den *Tonus* und die *Fusion* der Muskelbewegungen vom Kleinhirn abhängig macht. Es bedarf allerdings specieller Experimente, um zu erfahren, ob sich wirklich bei jenen Tieren diese Eigenschaften der Muskeln nach der Kleinhirnabtragung ungestört erhalten. Es ist eine Frage, die noch zu lösen ist und der ich nicht verfehlen werde, meine künftigen Forschungen zuzuwenden.

Gebäude der Kleinhirnphysiologie beigetragen hat. — Er versucht (obgleich nicht ohne Zögern und Vorbehalt) den Irrtum seiner Vorgänger betreffs der *gekreuzten* Wirkung dieses Organs, besonders auf Grund klinischer Beobachtungen, zu berichtigen. Er sieht in der *gekreuzten Hemiplegie* die Folge der Druckwirkung der Kleinhirnerkrankung auf Bulbus und Protuberanz. Er zieht zum Belege zwei neue von ihm beobachtete Fälle von *direkter Hemiplegie* an. „Si la lésion (einer Kleinhirnhemisphäre) est superficielle, même lorsqu'elle est étendue, il n'y a pas d'hémiplegie; si la lésion est profonde et intéresse les parties qui se rapprochent de la racine des pédoncules, il peut y avoir une légère hémiplegie, mais elle sera presque constamment *directe*.*) Das ist ein zweiter Irrtum, der durch Vulpians Verdienst in Flourens' Lehre aufgedeckt wird und zugleich ein weiteres Baustück der Rolandoschen Doktrin, die durch ihn wieder zur Geltung kommt.

Die Zeichen von *Ermüdung der Muskelthätigkeit* (insbesondere nachgewiesen durch Daltons Experimente und Leven-Olliviers, wie Luys' klinische Beobachtungen, die von Vulpian gänzlich vernachlässigt, ja offenbar misskannt worden sind, wenigstens als konstante, — bilden den Hauptgegenstand einer anderen interessanten Arbeit, die der amerikanische Arzt Weir-Mitchell 1869 veröffentlicht hat.**)

Im Verfolg von Daltons Untersuchungen beschäftigte er sich sechs Jahre hindurch mit dem Studium der Kleinhirnfunktionen an Tauben, wobei er — seiner Versicherung nach — 86 Exstirpationen und 270 mal Reizung des Kleinhirns in verschiedener Weise vornahm (Einstechen von Nadeln durch den Schädel hindurch, Quecksilberinjektionen, Bepinseln mit Eisenchlorür, Kantharidentinktur, rasche Abkühlung des Organs mittelst Ätheranblasen etc.) Mit Hilfe aller dieser Reizmittel gelang es ihm, dieselben Erscheinungen von Inkoordination (und zwar mehr oder minder stark Rückwärtsfallen oder -Gehen, Schleudern nach rückwärts oder Rollen nach der einen oder anderen Seite) hervorzurufen, die man mittelst mechanischer Zerstörung erhält, welche letztere Methode die exaktere und vorzüglichere ist, weil man aus der Menge der Kleinhirnmasse, die man entfernt, die Ausdehnung und Tiefe der Läsion und die Stärke des Reizes annähernd berechnen kann. Er hat daher wenig Neues und Wertvolles mit seiner Operationsmethode zu leisten vermocht. Ich greife bloss folgende interessante Bemerkung heraus. Nach dem Verfasser sind die oberflächlichen Kleinhirnschichten bei Kaninchen und Meerschweinchen gegen die genannten Reizmittel viel empfindlicher als die der Tauben, die fast unerregbar erscheinen.

Die Ergebnisse der Abtragung bei Tauben unterscheiden sich nicht von denen, die Dalton gewonnen hat. Weir-Mitchell berichtet, dass die Abtragung einer Hälfte und sogar zweier Drittel der Kleinhirnmasse, wo-

---

*) Loc. cit., pag. 607—608.

**) S. Weir-Mitchell, Researches on the Physiology of the cerebellum (Americ. Journ. of the medic. Sciences, Vol. LVII, 1869, pag. 320—338).

bei voraussätzlich die Funktionsthätigkeit des ganzen Organs aufgehoben werde (was durchaus nicht bewiesen ist) permanente Bewegungsstörungen, wie FLOURENS annimmt, nicht hervorruft, sondern dass diese allmählich nachlassen, sodass nach Ablauf einiger Monate keine Spur von Koordinationslosigkeit oder Unsicherheit im Gleichgewicht der Bewegungen übrig bleibt. Die einzigen permanenten und erheblichen Erscheinungen bestehen in einer *gewissen Schwäche,* die sich in der *Unfähigkeit* des *Tieres* zu *längerer Muskelarbeit* oder in dem *schnelleren Ermüden kund giebt, als es bei unverletzten Tauben auftritt.*

Auf diese sicheren und lange beobachteten Thatsachen gründet WEIR-MITCHELL seine Auffassung, wonach das Kleinhirn ein *grosses Verstärkungsorgan, eine Quelle von Energie für die Spinalcentren sei, die behufs der Ausführung der willkürlichen und vielleicht auch der unwillkürlichen Bewegungen zur Verwendung komme.*

Bis hierher steht WEIR-MITCHELLS Theorie mit der von LUYS in vollem Einklang, für die sie gewissermassen den Kommentar und den experimentellen Nachweis liefert. In einem sehr wesentlichen Punkte weicht sie von derselben jedoch ganz und gar ab. WEIR-MITCHELL betrachtet die Ganglienmasse des Kleinhirns als vollkommen gleichwertig mit der der Spinalachse, sowohl in ihren anatomischen Beziehungen wie in ihren Funktionen. Vermöge seiner abgehenden Schenkelfasern stehe das Kleinhirn mit fast allen willkürlichen Mukeln in Verbindung und vermöge seiner Fibrae afferentes ebenso mit den peripherischen Sinnesorganen sowohl, wie mit dem Grosshirn als dem Werkzeug des Willens. Analog den Spinalcentren unterliege das Kleinhirn dem Einfluss der Sinnesreize und rufe *Reflexakte* hervor, oder dem der Impulse des Gehirns und trete dann in Thätigkeit während der *Willensakte.*

Damit geht WEIR-MITCHELL zu dreist über die Grenzen der Thatsachen hinaus und setzt sich in offenen Widerspruch mit ihnen. Die Versuche FLOURENS'*) hatten die Unabhängigkeit der Funktion des Kleinhirns von der des Grosshirns wohl erwiesen und WAGNERS Forschungen liessen die Annahme nicht zu, dass das Kleinhirn Reflexbewegungen, analog denen, die das von den Sinnesnerven angeregte Rückenmark hervorbringt, leiten könne.

Gleichwohl ist es interessant, die Gründe und Experimente zu betrachten, die WEIR-MITCHELL zu der irrtümlichen Annahme verleiteten, dass die Funktionsanalogie zwischen der Spinal- und Cerebellar-Ganglienmasse eine vollständige sei.

---

*) FLOURENS kommt in einem 1861 (in *Comptes rendus,* t. 52: *Gazette des hôpitaux* n. 45) veröffentlichten Artikel auf den in seinem berühmten, oft citierten Buche schon behandelten Gegenstand über die Unabhängigkeit der verschiedenen Gehirnteile nochmals zurück und zeigt, dass die Abtragung des Kleinhirns bei zuvor *ent(gross)hirnten* Tauben dieselben Störungen hervorbringt, die er bei Tauben mit unversehrtem Grosshirn beschrieben hat.

Er hatte entdeckt, dass plötzliche Abkühlung (durch Ätherzerstäubung) einer Stelle des Spinaltraktus bei Tauben Rückwärtsbewegungen und konvulsive Störungen hervorrufe, ganz ähnlich denen bei Abkühlung des Kleinhirns. Er hatte ferner beobachtet, dass dieselben Erscheinungen auftraten, wenn er auf eben die Weise das Rückenmark bei Tauben abkühlte, denen das Kleinhirn zum grossen Teil weggenommen worden und die von der Koordinationsstörung völlig genesen waren. Deshalb, so schloss er, können unabhängig vom Kleinhirn Koordinationsstörungen hervorgerufen werden, wenn man die Funktion der Spinal-Ganglienmasse direkt stört, ebenso wie wenn man direkt das Kleinhirn angreift.

Aus diesen Vorraussetzungen war logischerweise nur der Schluss zu ziehen, dass die normale Koordination der Bewegungen von dem normalen Fungieren des Spinaltraktus abhängt; Weir-Mitchell schloss aber daraus, dass die Funktion der Spinal- und Cerebellar-Ganglienmasse analog sei! Ein ganz willkürlicher Schluss, da W. nicht bewiesen hat, noch überhaupt bewiesen werden kann, dass Funktionsstörung des Kleinhirns Erscheinungen von Koordinationsstörungen ohne Mithilfe der Spinalcentren hervor zu bringen vermöge.

Die Erregbarkeit der grauen Kleinhirnsubstanz, die von allen, auf Grund der negativen Ergebnisse bei mechanischer Reizung, geleugnet und nur von Weir-Mitchell behauptet wird, der sich chemischer Reizmittel bedient, ist neuerdings Gegenstand der Untersuchungen sowohl Nothnagels wie Ferriers geworden.

Nothnagel*) untersuchte die Wirkung feinster Stiche an der Kleinhirnoberfläche von Kaninchen und fand letztere an allen verschiedenen Punkten der Hemisphären und des Wurmes erregbar, ohne dass für die motorische Reaktion eine direkte Reizung der Schenkelausstrahlung, d. h. der weissen Substanz, erforderlich war.

Die Reizung einer Hemisphäre ruft zunächst Reizerscheinungen *auf derselben Körperhälfte,* später auf der *gegenständigen Seite* hervor. Dieselbe Wirkung hat die Punktur einer Wurmseite, während man gleichzeitig Reaktion auf beiden Seiten erhält, wenn man in die Mittellinie des Wurmes einsticht.

Diese interessanten Ergebnisse entsprechen vollkommen unseren eigenen Beobachtungen.

Nicht dasselbe lässt sich über die Folgen der von Nothnagel auf der Kleinhirnrinde des Kaninchens veranstalteten Zerstörungen sagen, da er angiebt (ohne einen Beweis dafür zu geben), dass man nur dann andauernde Zeichen von gestörter Koordination erhalte, ähnlich den von Flourens beschriebenen, wenn man den tiefsten Teil des Wurmes zerstöre. Offenbar will er die durch Experiment gewonnenen Ergebnisse mit seinen klinischen Beobachtungen in Einklang bringen, die — wie wir früher sahen — ihn zu

*) H. Nothnagel, *Zur Physiologie des Cerebellum.* (Centralbl. f. d. medic. Wissenschaften, 1876, S. 387—88.)

der Annahme veranlassten, dass der Wurm andere physiologische Funktionen habe, als die Hemisphären!

Baginskys Untersuchungen mit partieller Exstirpation des Kleinhirns an Kaninchen und Hunden stimmen im wesentlichen mit denen Nothnagels überein, soweit es die besondere Bedeutung betrifft, die er dem Mittellappen, dem Wurm, zuschreibt.*) Neues bringen sie weder an objektiven Thatsachen noch an Ideen über die Funktionen des Kleinhirns, was nicht schon vorher Eigentum der Wissenschaft gewesen wäre.

Ferriers Ideen über die Kleinhirnphysiologie sind in einem der geistvollsten Kapitel seines Buches *„The functions of the brain“* enthalten**). Bevor wir auf die Prüfung seiner Theorie eingehen, wollen wir betrachten, was er an neuen Fakten beibringt.

Die wichtigsten und wirklich neuen bestehen in den Wirkungen der Elektricität auf verschiedene Teile der Kleinhirnoberfläche bei Wirbeltieren verschiedener Klassen. Ohne die Einzelheiten aufzuzählen (die jeder im Original nachlesen mag) genügt es anzugeben, dass diese Experimente Ferriers den Beweis dafür liefern, dass die Kleinhirnrinde auf elektrischen Reiz mehr oder minder erregbar ist, wie Weir-Mitchell es für chemische und Nothnagel für mechanische Reize gefunden hat. Ihre Erregbarkeit ist übrigens vielen Abweichungen unterworfen, die ihre Untersuchung schwierig machen und von denen Ferrier gesteht, sich nicht Rechenschaft geben zu können. Die durch Induktionsstrom hervorgerufene Reaktion besteht besonders in associierten Augen-, Kopf- und Beinbewegungen, indes lassen sich auch bisweilen Pupillenkontraktion, Bewegungen der Nase und Ohren beobachten (namentlich bei Kaninchen und Hunden). Niemals beobachtete er Erbrechen oder geschlechtliche Erregung.

Das wichtigste (und wirklich einzig konstante) von Ferrier bei seinen Versuchen mit Elektricität beobachtete Symptom ist, dass die motorische Reaktion auf seitlich angebrachten Reiz *stets auf den Muskeln derselben Seitenhälfte des Körpers* und auf den gleichnamigen Muskeln der beiden Augäpfel stattfindet. Diese motorische Reaktion stimmt, im ganzen genommen, mit den Reizerscheinungen infolge einseitiger Kleinhirnabtragungen, die wir beschrieben haben, überein, nur dass die nach Elektrisieren erfolgenden Reaktionen flüchtig sind, weil die sie erzeugende Veranlassung nur Augenblicke währt.

Ferrier nimmt aber auch noch an, dass die Form der motorischen Reaktion (namentlich an den Augen) sehr variiere, je nachdem diese oder jene Kleinhirnrinden-Zone gereizt werde, und das verleitet ihn zu der Behauptung, das Kleinhirn sei ein Konglomerat verschiedener Centren von besonderer Funktion, insoweit verschiedene Gruppen oder Kombinationen von Muskelthätigkeit ins Spiel kommen.

---

*) B. Baginsky, *Über die Funktionen des Kleinhirns.* (Biolog. Centralbl., Bd. II. pag. 725.)

**) D. Ferrier, *Les fonctions du cerveau.* Traduit de l'anglais par Varigny. (Paris 1878, pag. 138—198. Erste englische Ausgabe 1876.)

Dieser Schluss erscheint uns ausserordentlich gewagt, wenn man an die Unbeständigkeit und die Unbestimmtheit der dazu von FERRIER angeführten Thatsachen denkt und insbesondere an die ungleichen Erfolge, die er durch das Elektrisieren der gleichnamigen Stellen bei Tieren verschiedener Rasse erhielt. Erwägt man ferner, dass die partielle Abtragung oder Zerstörung des Kleinhirns bald Reizerscheinungen, bald Ausfallserscheinungen ähnlicher und nur in der Stärke sich unterscheidender Art herbeiführt, oder solche, die durch ihre besondere Lokalisation an den Muskeln der einen oder anderen Seite, nicht aber an den Muskeln der einen oder anderen Gegend derselben Seite verschieden sind, so erscheint sein Schluss ganz und gar willkürlich.

Sehr dürftig und mangelhaft erscheinen uns auch FERRIERS kritische und experimentelle Forschungen bezüglich der Folgen von Kleinhirnexstirpation an verschiedenen Lokalitäten. — Die Trennung des Kleinhirns von vorn nach hinten und die beiderseitige symmetrische Läsion führt — seiner Meinung nach — keine merkliche Störung des Gleichgewichtes herbei. Damit nimmt er nur eine von SCHIFF und VULPIAN früher behauptete und von uns ausführlich widerlegte Ansicht auf.

Die asymmetrische Läsion solle scharfgezeichnete und je nach ihrem Sitz verschiedene Formen von Störungen des Gleichgewichtes herbeiführen. Sei der vordere Teil des Mittellappens verletzt, so zeige das Tier Neigung nach vorn zu fallen; bei Verletzung des hinteren Teils vom Mittellappen werde der Kopf nach hinten gezogen und das Tier habe die Neigung, rückwärts zu fallen. — Damit teilt er die schon von FLOURENS und RENZI geäusserte Meinung, führt aber zu ihrer Unterstützung nur das Experiment an einem Affen an, bei dem er das Rückwärtsfallen nach Verletzung des hinteren Wurmendes mit dem Glüheisen beobachtet hatte. Für das entgegengesetzte Geschehen (was ich bei meinen vielen Untersuchungen niemals beobachtet habe), nämlich für das Vorwärtsfallen nach Verletzung des vorderen Wurmteiles, führt er kein Experiment an.

Was die Verletzung der Seitenlappen betrifft, so verfällt FERRIER in den Irrtum, dass die Folgen dieselben seien, die MAGENDIE mit dem Schenkelschnitt erhalten hat, während wir reichlich nachgewiesen haben, dass konstant das Umgekehrte stattfindet, nämlich, dass das Rotieren um die Längsachse nicht von der gesunden nach der verletzten Seite, sondern von der verletzten nach der gesunden Seite geschieht.

Er berichtet über ein einziges Experiment an einem Affen, dem er mit dem Glüheisen einen Teil des *linken* Seitenlappens zerstört hat und an dem er die Neigung nach hinten und *rechts* zu fallen, bemerkt haben will — ein Resultat, das mit allen unseren zahlreichen Beobachtungen, in *offenem Widerspruch* steht!

Auf so morschem Grunde und auf so unvollständigen Experimenten baut nun FERRIER ein höchst verwickeltes und schwerfälliges Gebäude zu einer Theorie auf, die er für die Kleinhirnphysiologie eigens ersonnen hat. Er sieht in diesem Organ das *Centrum* für das *Gleichgewicht* oder für die

Orientierung des Körpers im Raume. Man kann also seine Theorie für die Entwickelung und Vervollkommnung der ursprünglichen Idee MAGENDIES halten.

FERRIERS Lehre enthält indes, obgleich der ihr zu Grunde liegende Gedanke willkürlich und von Hause aus falsch ist, einige wahre und verwertbare Elemente, die uns zu einer kurzen Darstellung und Besprechung derselben nötigen.

Wie VULPIAN giebt er eine Kritik der FLOURENSschen Lehre auf Grund von früher durch ihn für die Wissenschaft gewonnenen Thatsachen experimenteller nnd klinischer Art, aber er kommt nicht, wie VULPIAN, zu einem durchaus negativen Schluss. Er erkennt ausdrücklich an, dass „beim Menschen wie bei den Tieren die Verletzung des Kleinhirns Störungen beim Stehen und Sichbewegen hervorrufen, die besonders erkennbar sind an dem schwankenden, unsicheren Gang, den HUGHLING-JACKSON als ähnlich der *Haltung eines leicht betrunkenen Menschen* beschreibt . . .“

„Nicht etwa, dass die Muskeln gelähmt oder koordinierte Bewegungen unmöglich sind, denn das Tier behält die Fähigkeit sich willkürlich zu bewegen und die zur Fortbewegung koordinierten Verbindungen der Muskelkontraktion können wie früher durch den Willen angeregt werden, aber sie sind nicht mehr im Einklang (koordiniert) mit der Lage des Körpers im Raume.“

Das ist also der Sinn, in welchem FERRIER das Kleinhirn als Organ des *Gleichgewichtes*, nicht der *motorischen Koordination* auffasst. — Nach FERRIER sind nicht bloss die *irritativen Läsionen* (wie BROWN-SÉQUARD, VULPIAN und WEIR-MITCHELL annehmen), sondern auch die *destruktiven Läsionen* im stande, Gleichgewichtsstörungen hervorzurufen. Im letzteren Falle hätten indes die Folgen ein entgegengesetztes Aussehen von dem bei den irritativen Läsionen.

Je nach der Örtlichkeit der Läsion sei das Gleichgewicht in einer oder der anderen Weise gestört. FERRIER hält die durch den elektrischen Reiz an den verschiedenen Kleinhirnteilen erregte Reaktion für einen *Kompensationsakt* mit der Bestimmung, einer Gleichgewichtsstörung in umgekehrtem Sinne entgegenzuarbeiten. So wäre das Fallen nach rückwärts, nach vorn, von einer auf die andere Seite infolge von Verletzung des Kleinhirns an der Rück-, an der Vorderseite, an den Seiten, direkte Kompensationserscheinung, um dem Schwindel, der Neigung des Tieres zum Fallen nach der entgegengesetzten Seite die Wage zu halten.

Demnach wäre das normale Kleinhirn ein Sammelort für individuell verschiedene Centren, von denen jedes einzelne in Anspruch genommen werde zur Herstellung des Körpergleichgewichts, so oft dieses nach einer bestimmten Richtung verloren zu gehen drohe.

Dieser ganze Teil der FERRIERschen Lehre ist rein willkürlich aus den oben angegebenen Gründen. Interessanter kommt uns an der Lehre des englischen Physiologen die Art vor, wie er den Mechanismus der Kleinhirnthätigkeit auffasst.

Die Kleinhirnthätigkeit ist auch für Ferrier — wie für die anderen und uns — wesentlich unabhängig vom Bewusstsein oder Willen; es ist ein Musterbild *responsiver* — oder wie er es nennt — *ästhetisch-kinetischer Akte*. Darum bleibt sie auch unberührt von der Abtragung der Grosshirnhemisphären. Im Normalzustande jedoch gesellt sich — nach Ferrier — die Thätigkeit des Kleinhirns zu der der Grosshirnhemisphären, weil die Verrückung des Gleichgewichtes nach einer gegebenen Richtung normalerweise *bewusste* oder *willkürliche Anstrengungen* kompensatorischer Art, d. h. in entgegengesetzter Richtung, hervorruft. So kann auch dieselbe Anpassung, die vom Kleinhirn ausgeht, vom Grosshirn, unabhängig vom Kleinhirn, hergestellt werden. Die Folgen der Kleinhirnläsion werden von Ferrier mit der Benennung *„Paralyse der Reflexanpassung“* bezeichnet, wohl zu unterscheiden von *„Paralyse der Spinal- und Grosshirnreflexe“*, die niemals im Gefolge von nicht komplizierter Kleinhirnläsion auftritt.

Hier ist es nun insbesondere, wo sich die schwache und verwundbare Seite der geistvollen Ferrierschen Lehre enthüllt. Wenn er unverholen anerkennt, dass die *Cerebro-Spinalachse* schon in sich selbst die geeigneten Werkzeuge besitzt, um jedweder Verrückung des Körpergleichgewichtes mit angemessenen instinktiven oder willkürlichen Reflexbewegungen *kompensatorischen Charakters* zu begegnen, die also den Körper in seine normale Gleichgewichtslage zurückzuführen vermögen, — welche gewichtige Gründe nötigen ihn dann dazu, aus dem Kleinhirn einen komplizierten Mechanismus für *unbewusstes Gleichgewicht* zu machen? Ist es denn nicht klar, dass sowohl die Koordination der komplizierten Bewegungen, als auch das Gleichgewicht des Körpers im Raume nicht *specielle*, diesem oder jenem Teile des Nervensystems zukommende *Funktionen* sind, sondern *komplexe Funktionsergebnisse*, die auf der inneren Organisation und auf der funktionellen Harmonie des gesamten Nervensystemes beruhen? — Aber folgen wir Ferrier in der weiteren Entwickelung seiner Lehre.

Die Erscheinungen, die unmittelbar auf Kleinhirnläsion folgen, werden von ihm als Folgen der plötzlichen Störung des *selbstthätigen Mechanismus* angesehen, von dem die Erhaltung des Gleichgewichtes abhängt. Gleichwohl kann das Tier den Verlust dieses Mechanismus durch bewusste Anstrengungen ersetzen, wodurch mit der Zeit es nach und nach fähig wird, sein Gleichgewicht wiederzugewinnen, wenn auch mit minderer Sicherheit als zuvor. Aber die beständig erforderliche Aufmerksamkeit, um die Verrückung des Gleichgewichtes zu verhindern, ist eine schwere Last für die Fassungskraft des Tieres, durch die es leicht ermüdet, wie Weir-Mitchell gezeigt hat. Die Leichtigkeit des Ermüdens sei demnach, wie Ferrier meint „die Folge der Aufmerksamkeit und der Anstrengung des Bewusstseins und nicht — wie Weir-Mitchell glaubt — des Mangels an einem hypothetischen *Kräftebehälter*, der sich unaufhörlich füllt.“

Das ist ohne Zweifel alles sehr schön, aber zugleich auch sehr irrig. — Die stürmischen Unordnungen, die unmittelbar nach Läsion oder Verstümmelung des Kleinhirns folgen, sind, wie wir des Breitern gezeigt haben

— von einem *aktiven Hindernis* der normalen Koordination abhängig, das namentlich auf der Irradiation der Impulse und auf Kontraktur beruht; das allmähliche Nachlassen der Unordnungen hängt von dem allmählichen Verschwinden des genannten Hindernisses ab; die zurückbleibende Ataxie ist ein notwendiges Zubehör zum Ausfall der neuromuskulären Funktion, das sich in asthenischen, atonischen und astatischen Erscheinungen äussert; die Leichtigkeit des Ermüdens endlich hängt nicht allein von der Anstrengung der Willenskraft, von der Aufmerksamkeit ab, sondern auch davon, dass die schlecht versorgte *Vorratskammer der Energie* sich leicht erschöpft. Der durchschlagendste Beweis, das *experimentum crucis* dafür, dass die Kleinhirnataxie nicht von der verminderten Fähigkeit, sich im Gleichgewicht zu erhalten, sondern von dem neuromuskulären asthenischen, atonischen und astatischen Zustande abhängt, — ist der Umstand, dass es ein Stadium von Kleinhirnataxie giebt, wo das Tier nicht im stande ist, zu gehen, oder wo es bei jedem Schritt, den es thut, fällt und sich mit Hilfe des Fallens vorwärts schiebt, — dennoch aber im Wasser, im sogenannten *ungetreuen Element*, vollkommen befähigt ist sich oben zu erhalten und so gut zu schwimmen, dass es nie das Gleichgewicht verliert oder es doch sofort wieder erlangt, wenn es im Begriff ist, dasselbe zu verlieren oder es wirklich verloren hat; endlich, dass es die Richtung der Bewegung leicht zu ändern vermag, vermittelst angemessener kompensatorischer Akte, um zum Beckenrande zu gelangen und herauszusteigen.

Was bleibt demnach von der Ferrierschen Lehre übrig, die mit so grossem Geschick aufgebaut ist, dass sie für ein verzaubertes Schloss gelten könnte? — Es bleibt die wichtige Thatsache und tiefe Wahrheit, dass das seines Kleinhirns beraubte Tier die Fähigkeit zu stehen und zu gehen wieder gewinnt mittelst instinktiver oder willkürlicher Bewegungen von *kompensatorischem Charakter*, die dazu bestimmt sind, das Fallen zu verhüten und das Gleichgewicht des Körpers im Raume zu erhalten. Die Unsicherheit des Gleichgewichtes beim (klein) enthirnten Tiere selbst aber hängt nicht — wie Ferrier glaubt — *von der mangelnden Geschicklichkeit zu unfreiwilliger Äquilibration ab, sondern von neuro-muskulärer Asthenie, Atonie und Astasie.*

Stefanis, 1877 aufgestellte, Hypothese scheint mir einige Verwandtschaft mit Ferriers Ideen zu haben.*) — Aus der Vergleichung der Folgen auf Zerstörung der halbkreisförmigen Kanäle und nach Abtragung des Kleinhirns bei Tauben wird er zu der Meinung veranlasst „das Kleinhirn könne als dasjenige Organ angesehen werden, welches die von den Kanälen ausgehenden Anregungen dazu verwerte, dem Tiere zur Kenntnis der Lage seines Kopfes in Beziehung auf seine Umgebung zu verhelfen.“ Das Tier ohne Kleinhirn ist — nach Stefani — unfähig, den Kopf in normaler Stellung zu halten, da es das Bewusstsein der Stellung des Kopfes verloren

*) A. Stefani, *Contribuzione alla Fisiologia del cervelletto.* (Ferrara 1877.)

hat. Wenn es irgend eine Bewegung machen will, so wackelt der Kopf nach jeder Richtung, wobei der Schwerpunkt nach dieser oder jener Seite verrückt wird und das Tier dieser Verrückung durch *angemessene Kompensationsbewegungen* entgegenarbeitet, die den Zweck haben, es auf die stützende Basis zurückzubringen und die die Unregelmässigkeit des Ganges verursachen. Wenn die Bewegungen des Kopfes zu häufig werden, so ist das Tier nicht mehr im stande, sie zu kompensieren, wird von Schwindel ergriffen und überlässt sich ungeordneten Bewegungen.

Ich finde es unnötig, noch mehr Einzelnheiten anzuführen und die Gründe zu entwickeln, mit denen Stefani seine Meinung zu unterstützen sucht. Da man leicht nachweisen kann, dass seine Voraussetzungen, die objektiven Thatsachen, von denen er ausgeht, irrig sind, so werden die Schlüsse, die er daraus zieht, ohne weiteres unannehmbar und es stürzt damit sein Versuch zu einer Theorie in sich zusammen.

Was die Bewegungsanomalien (klein-) enthirnter Tauben betrifft, so hat niemals jemand das gesehen, was Stefani bei einer seiner operierten beobachtet haben will. Sie soll nämlich mehrere Stunden bald auf dem einen, bald auf dem anderen Fusse festzustehen vermocht haben, indem sie den Kopf bald weit zurück, bald hängend, bald nach rechts oder links gedreht habe. Beim Gehen zeigte sie Unregelmässigkeiten, kompensatorische Akte, einzig zum Behuf, die Verrückung des Gleichgewichtes auszugleichen, die auf den abnormen Kopfbewegungen beruhte. Man muss gestehen, dass bewusste Taube *etwas* ganz Eigentümliches und Andersartiges besessen haben muss, als die Tauben bei Flourens, Wagner, Lussana, Dalton, Weir-Mitchell. Dieses *Etwas* fand sich auch wirklich bei der Sektion, über die Stefani in einer neueren Arbeit*) berichtet, woraus hervorgeht, dass das Kleinhirn nicht vollständig exstirpiert und die beiden vertikalen Halbkreiskanäle verletzt gewesen sind. — Man begreift nicht recht, wie Stefani nach solchem Befunde seine Ansicht nicht ganz und gar hat fallen lassen.

Betreffs der ungeordneten Bewegungen, die auf Zerstörung der halbkreisförmigen Kanäle eintreten, muss ich sagen, dass seit Flourens bis heute die Litteratur über den so schwierigen Gegenstand so stark angewachsen ist, dass es mir unmöglich wäre, ein geschichtliches Bild davon zu geben, ohne von unserem direkten Wege zu weit abzukommen. Ich will nur bemerken, dass die neuesten Untersuchungen Ewalds**) und die

---

*) A. Stefani, *Fisiologia dell' encefalo.* (Fr. Vallardi.)

**) R. Ewald, *Zur Physiologie der Bogengänge* (Pflügers Archiv, Bd. 41 und 44, 1887—89). Ewald hat neuerdings seine interessanten Untersuchungen zu einer grösseren Monographie zusammengefasst und unter dem Titel *„Physiologische Untersuchungen über das Endorgan des Nervus octavus“* (J. F. Bergmann, Wiesbaden 1892) veröffentlicht. — Unter seiner Leitung hat ferner Dr. B. Lange im December v. J. in einem Artikel in *Pflügers Archiv* (Bd. 50, S. 615—624). *„Inwieweit sind die Symptome, welche nach Zerstörung des Kleinhirns beobachtet werden, auf Verletzung des Acusticus zurückzuführen“* nachgewiesen, dass die im Gefolge von Zerstörung des Labyrinthes auftretenden Symptome unabhängig und wohl zu unterscheiden sind von den nach Kleinhirnabtragung erfolgenden. Er weist ausserdem nach, dass die Kleinhirn- und Labyrinth-Symptome ein-

Fanos,*) von welchem letzteren erst eine vorläufige Mitteilung veröffentlicht ist, den deutlichen Beweis ergeben, dass die auf Zerstörung der Kanäle erfolgenden Unordnungen Reizerscheinungen sind, die mit der Kleinhirnataxie nichts zu schaffen haben, selbst dann nicht, wenn man annimmt, dass der Vestibularzweig des Akustikus in direkter Verbindung mit dem Kleinhirn stehe.**)

Stefani bleibt gleichwohl das Verdienst, wie Ferrier richtig begriffen zu haben, dass die Unregelmässigkeit im Gange eines am Kleinhirn verletzten Tieres sich sehr gut als *Kompensationsakt* behufs Erhaltung oder Wiederherstellung des Körpergleichgewichtes deuten lasse.

Bechterew hat eine grosse Zahl kleiner Arbeiten geliefert, die mehr oder minder das Kleinhirn angehen, ohne sich indes für eine bestimmte Ansicht über das Organ ausführlich auszusprechen. Seine anatomischen Studien (von denen einige aus Flechsigs Laboratorium herrühren) sind sicherlich hoch interessant, aber auch seinen Experimenten fehlt es nicht an Bedeutung und sie zeichnen sich vor allen anderen durch die Kühnheit der Operationen, wie durch die Kühnheit der Ideen aus, die er den Beobachtungen entnehmen zu können glaubt.***)

Gleich Ferrier sieht auch er im Kleinhirn das Organ des Gleichgewichtes, aber er nimmt ausserdem drei für dieselbe Funktion bestimmte *peripherische Organe* an, die durch die *Oliven*, *die halbkreisförmigen Kanäle*

ander kompensieren können. — In dieser Beziehung halte ich es indes für geraten, den Mechanismus der Kompensation etwas schärfer zu begründen, da ich — bis dahin, wo das Gegenteil bewiesen wird — sie für identisch mit dem ansehe, was ich *funktionelle* Kompensation genannt habe. — Das Symptomenbild der Kleinhirnzerstörung bei Tauben, wie Lange es beschreibt, entspricht nicht ganz demjenigen des *absoluten Kleinhirnausfalles* und des vollständigen Nachlasses der *Reizerscheinungen*. Schuld daran ist die von Lange befolgte Methode, die eine vollständige Zerstörung des Organes nicht zulässt. — Am Schluss seiner Abhandlung meint er, das Kleinhirn sei ein Centrum für besondere bewusste Sensationen (sagt aber nicht, welcher Art) — was weder aus seinen Beobachtungen an Tauben, noch aus meinen langjährigen Untersuchungen an Hunden und Affen hervorgeht.

*) G. Fano, *Beitrag z. Physiologie d. inneren Ohres.* (*Centralbl. für Physiologie,* 14. März 1891.)

**) Sehr wichtig sind, ihrer Einfachheit und Klarheit wegen, Steiners Erfahrungen bei Exstirpation der halbkreisförmigen Kanäle des Haies (Scillium caniculus). Bei diesen Tieren liess sich niemals auch nur die geringste Spur von Bewegungsstörung wahrnehmen, so lange die Abtragung sich auf die drei Kanäle beschränkte. Dagegen stellten sich ausnahmslos impulsive Rotationsbewegungen nach der operierten Seite ein, wenn man in der Höhle des Vorhofes operierte und die Otolithen herauszuziehen versuchte. — Der Schluss, den Steiner aus der Gesamtheit seiner Forschungen zog, lautet dahin, dass „die halbcirkelförmigen Kanäle der Haifische ebensowenig wie der N. acusticus in irgend einer unmittelbaren Beziehung zu den Bewegungen resp. deren Gleichgewicht stehen und dass die Störungen, die man nach mechanischen Angriffen auf den Vorhof thatsächlich beobachtet, Zwangsbewegungen sind, die ihren Grund in einer mittelbaren Läsion des Nackenmarkes an der centralen Ursprungsstelle der Gehörnerven haben.“ (a. a. O. S. 123.)

***) W. Bechterew, *Über die Verbindung der sogen. peripheren Gleichgewichtsorgane mit dem Kleinhirn.* (*Pflügers Archiv,* Bd. 34, S. 362, 1884.)

und die *graue Substanz des dritten Ventrikels* vertreten werden. Diese drei Organe stehen in innigem anatomischen Zusammenhange mit dem Kleinhirn durch die Bahnen der drei Kleinhirnschenkel und die Zerstörung eines jeden derselben veranlasst — nach Bechterew — gleiche Störungen des Gleichgewichtes wie die sind, die auf Durchschneidung der Kleinhirnschenkel erfolgen. Diese tumultuarischen Rotationsbewegungen kennen wir schon als die den Schwindel gewöhnlich begleitenden Reizerscheinungen. — Das Studium derselben ist sicherlich hochinteressant, aber ebenso schwierig wegen der äusserst komplizierten und mannichfaltigen Verhältnisse beim Experimentieren, unter denen sie auftreten, und der Organe, an denen sie sich zeigen. Man darf beim Studium der grossen physiologischen Fragen niemals die Vorschrift vergessen, dass man schrittweise von den leichteren zu den schwierigeren Aufgaben vorrücken soll. Befolgt man das Gegenteil, so gerät man in Gefahr, die Fragen zu verdunkeln und eine Art Rotationsschwindel der Ideen zu erzielen, anstatt sie aufzuhellen und die Wissenschaft mit neuen und bleibenden und gesicherten positiven Daten zu bereichern.

Bevor er die *peripherischen Gleichgewichtsorgane* aufsuchte, hätte Bechterew erst den wissenschaftlichen Nachweis führen müssen, dass das Kleinhirn wirklich das *Centralorgan* dieser Funktion sei.

In einem neueren Artikel,*) worin er eine treffende Kritik über eine von Gowers aufgestellte Hypothese**) liefert, worin wir ihm vollkommen zustimmen, sagt er zum Schlusse, er werde demnächst seine Experimente und klinischen Beobachtungen betreffs der Lehre von den Kleinhirnfunktionen veröffentlichen. Wir dürfen mithin die Veröffentlichung abwarten, bevor wir seine Ansichten besprechen und zurückweisen, vorausgesetzt, dass er an der Behauptung festhält, das Kleinhirn sei das Centralorgan des Gleichgewichtes.

In der Sitzung der *Accademia Medico-Fisica Fiorentina* vom 2. Juli 1882 konnte ich den Kollegen den ersten Hund zeigen, der die fast vollständige Exstirpation des Kleinhirns lange Zeit überlebt hatte.***) Im Jahre 1884 machte ich in einer *ersten Denkschrift* die bis zum Tode des Tieres weiter geführten Beobachtungen bekannt unter dem Titel *„Linee generali della fisiologia del cervelletto“.*†) In demselben Jahre stellte ich dem Kongress der Società freniatrica Italiana in Voghera††) eine Hündin vor, die ebenfalls lange Zeit nicht nur die Exstirpation fast des ganzen Kleinhirns, sondern

---

*) W. Bechterew, *Zur Frage über die Funktion des Kleinhirns.* (Neurolog. Centralbl., 1890, S. 354.)

**) W. R. Gowers, *Die Funktion des Kleinhirns.* (Ibid., S. 194.)

***) Atti della Accademia ecc. pubblicati per cura del Dott. Pellizzari (Firenze, tipograf. Cenniniani, 1882).

†) Pubblic. del R. Istit. di Studi superiori in Firenze (Successori Le Monnier 1884).

††) Atti del Congresso di Voghera (Milano 1884, S. 215).

auch die der beiden Gyri sigmoidei des Grosshirns überlebt hatte (Vergl. Hündin Γ im zehnten Kapitel). — Diese ersten meiner Veröffentlichungen betreffs des schwierigen Gegenstandes, von dem die Rede ist, erregten kein geringes Aufsehen in Italien wie im Ausland, sowohl wegen der Neuheit der durch das Experiment gewonnenen Ergebnisse, als auch wegen der Art der beobachteten Erscheinungen und der allgemeinen Schlüsse, die ich daraus ziehen zu können meinte und die den Kern der gegenwärtig von mir verfochtenen Doktrin bilden.

Es ist nicht zu leugnen, dass diesen meinen ersten Versuchen die Ehre zu teil wurde, eine Nachlese von Untersuchungen und physiologischen Arbeiten anzuregen. Dafür sprechen die neueren Veröffentlichungen von L. Bianchi, M. Schiff, F. Lussana, G. Pugliatti, A. Borgherini, A. Stefani, I. Gouzer, Laborde. Sämtlich haben sie vorzugsweise meine vorläufigen Mitteilungen im Auge, teils im Einverständnis mit meiner Auffassung, teils um sie zu widerlegen.

L. Bianchi*) gelang es, ein Hündchen, bei dem er den grössten Teil des Kleinhirns zerstört hatte, am Leben zu erhalten, das einen auffälligen *Mangel an Muskelkraft* zeigte, was namentlich aus seinem *baldigen Ermüden* hervorging und das keine Spur von Koordinationsstörungen oder von Gefühls- und Sinnesstörungen erkennen liess.

Aus Schiffs letzter Mitteilung ist klar, dass seine früheren Ansichten eine merkliche Änderung erfahren haben, die sie den meinigen um vieles näher rückt, wenn auch nicht ohne Vorbehalt und Zweifel. Er hält jetzt dafür, dass es im Kleinhirn *Verstärkungsapparate* für alle Muskelkontraktionen giebt. Er fühlt sich indes nicht von meiner Erklärung der Kleinhirnataxie befriedigt; denn er meint, dass ausser der *Muskelschwäche* noch ein anderer Faktor mitwirke, um die Ataxie zu bedingen, nämlich das aktive Eingreifen von Muskeln, die sich mit den vom Willen aufgerufenen berühren. Diese Erscheinung jedoch (die ich jetzt *Dysmetrie der Bewegungen* nenne) sei — nach Schiff — nicht als Folge mangelhafter Koordination, noch als solche einer hypothetischen, dem Kleinhirn innewohnenden, zügelnden Kraft anzusehen, sondern vielmehr als die Folge einer ungleichen *Verstärkungsthätigkeit,* die vom Kleinhirn aus- und auf die einzelnen Muskeln übergehe, die bei den verschiedenen komplizierten Willensakten in Thätigkeit treten**).

Pugliattis Schrift enthält, in Wahrheit, keine neue experimentelle Thatsache, im Gegenteil sogar manches weniger von dem, was von seinen Vorgängern längst beobachtet worden ist. Gleichwohl beschreibt er mit lobenswerter Genauigkeit die Symptome der *Muskelschwäche* und des *baldigen Ermüdens* der am Kleinhirn operierten Tiere, je nach den verschiedenen

---

*) L. Bianchi, *Contribuzione sperimentale alle compensazioni funzionali corticali del Cervello.* (Rivista di Freniatria ecc. anno VIII, pag. 436.)

**) M. Schiff, *Über die Funktionen des Kleinhirns.* (Pflügers Archiv, Bd. 32, S. 472.)

Operationsperioden. Und wenn er auch die Unregelmässigkeit des Ganges nicht für eine direkte oder indirekte Folge des asthenischen Zustandes hält, sondern für eine Koordinationsstörung, gemäss der alten Flourensschen Vorstellung, so ist es doch daraus, dass er „das Kleinhirn für ein die *Bewegungen gleichzeitig erzeugendes* und *sie koordinierendes Organ*" hält, ersichtlich, dass er in seiner Auffassung die regulatorische Thätigkeit von der Verstärkung, die das Kleinhirn auf die anderen Centren ausübt, nicht trennt.*)

Auch Borgherini bewegt sich fast in demselben Vorstellungskreise. Es war ihm geglückt, einen Hund nach mehr oder minder vollständigen Kleinhirnverstümmelungen, die er nach meiner ersten Operationsmethode, jedoch nicht mit aller wünschenswerten Strenge, ausgeführt hatte, am Leben zu erhalten. In der Beschreibung, die er von den beobachteten Erscheinungen giebt, vermisst man jenen feinen analytischen Geist, der unerlässlich ist, um die verschiedenen Elemente, aus denen das komplizierte Faktum der Kleinhirnataxie hervorgeht, zu erkennen und abzuschätzen. Er verfehlt nicht, einige *asthenische* Symptome hervorzuheben, aber er legt ihnen nicht die volle Wichtigkeit bei, die sie verdienen. Er sieht in den *oscillatorischen* oder *astatischen* Symptomen willkürlicherweise Wirkungen gestörter Koordination. Nicht weniger willkürlich bezieht er (in Anlehnung an Nothnagels Ansicht) diese Koordinationsstörung *vorzugsweise* auf den *Mittellappen des Kleinhirns.* Kurz es ist nichts, was man als einen wirklichen Fortschritt an positiven Kenntnissen oder als Begriffserweiterung bezüglich der Physiologie des Kleinhirns bezeichnen könnte.**)

Gouzers Arbeit über die Funktionen des Kleinhirns***) ist wesentlich von spekulativem Charakter. Von der in meiner *prima memoria* angegebenen Auffassung ausgehend, dass das Kleinhirn ein Centralorgan in beständiger Aktion sei, von dem der *Muskeltonus* abhange, — erhebt er sich von Schluss zu Schluss vorwärts eilend zu einer *allgemeinen Theorie über das Leben*, die nicht ohne Originalität und einen gewissen Schein von Wahrheit ist. Es ist unnötig zu sagen, dass wir dem Verfasser unmöglich auf seiner kühnen Fahrt folgen können, die zwar löblich ist bei einem Seeoffizier, wie er es ist, aber nicht schicklich für den Physiologen, der unter seinen Füssen festen Boden und gebahnten Weg zu fühlen liebt.

F. Lussana, der emeritierte Physiolog von Padua, hat in der letzten Zeit nicht wenige Schriften in der Absicht veröffentlicht, seine altertümliche Meinung gegen alte und neue Einwürfe zu verteidigen. In seinem Buche „*Physiologie und Pathologie des Kleinhirns*"†) entwickelt er weitläufig

---

*) G. Pugliatti, *Alcune ricerche sopra la fisiologia del cervelletto.* (Messina, 1885.)

**) Borgherini, *Contributo alla fisio-patologia del Cervelletto.* (*Rivista di Freniatr.* etc. Vol. XIV. 1888.)

***) I. Gouzer, Le problème de la vie et les fonctions du cervelet. (Paris, Octave Doin, édit. 1889.)

†) (Drucker e Tedeschi, librai-editori, Padova, 1885.)

alle seine Verteidigungs- und Angriffsmittel, die er späterhin in einem Artikel neuesten Datums auf wenige Seiten zusammengedrängt hat.*) Der Schluss, zu dem er kommt, lautet: „die Theorie, nach welcher das Kleinhirn das *nervöse Centrum des Muskelsinnes* ist, das die willkürlichen Bewegungen der Ortsveränderung koordiniert, zählt jetzt 35 Lebens- und Kampfesjahre, und die Einwürfe, die man ihr in dieser Prüfungszeit gemacht hat, haben nur dazu beigetragen, sie zu säubern und zu festigen und ihr damit den Charakter einer erwiesenen Wahrheit aufzuprägen.“

Es schmerzt uns, diesem bewundernswürdigen Optimismus des berühmten Kollegen widersprechen zu müssen, da uns derselbe nicht objektiven Thatsachen, die mit nüchternem Auge von einem nicht voreingenommenem Geiste betrachtet wurden, entsprossen zu sein scheint. Wir haben stets die Hypothese, nach welcher das Kleinhirn der *Sitz des Muskelsinnes* sein soll, von allem Anfang an für unnütz gehalten, wie geistvoll auch sie in ihrer grossen Einfachheit erscheint. Seitdem nun objektive Beobachtungen, sowohl experimentelle als auch klinische, gezeigt haben, dass bei tiefen Kleinhirnläsionen der Muskelsinn normal fungiert, halten wir sie für von *Grund aus irrtümlich.*

Unter den neuen Arbeiten Lussanas haben wir nichts Neues gefunden, was an diesem unserem Urteil etwas ändern könnte.

Er berichtet von einer Taube, die nach Abtragung von zwei Dritteln des Kleinhirns noch fünf Jahre gelebt und die nichts anderes Abnormes im Gange gezeigt hat, als *kompensatorische Akte* behufs Vermeidung des Hinfallens, die — als solche — für die völlige Unversehrtheit aller äusseren und inneren Sinne (einschliesslich des Muskelsinnes) sprechen.

Die Geschichte seiner zweiten Taube, die eine, wenn auch nicht vollständige, doch gründlichere Exstirpation, als die erste, aushielt, zeigt nur ein ausgesprocheneres neuro-muskuläres Unvermögen, infolgedessen sie noch nach sechs Monaten sich nicht lange auf den Beinen erhalten konnte, was so viel heissen will, als dass die kompensatorische Anstrengung niemals über die Ausfallserscheinungen des Kleinhirns Herrin werden konnte.

Die beiden von Albertoni, als er noch in Padua Prof. Lussanas Assistent war, durch *„mechanische Desorganisation“* operierten Hunde können — auf Grund der Operationsmethode selbst (bei welcher ein kleiner Spiess durch das Hinterhauptsloch gestossen wird) — keinen grösseren Anspruch auf Beachtung machen, als viele subakute Kleinhirnerkrankungsfälle, bei denen die Reizerscheinungen sich notwendigerweise mit den Ausfalls- und funktionellen Kompensationserscheinungen mischen und wo es bei der Sektion unmöglich ist, den verletzten oder zerstörten Teil von der gesunden Kleinhirnmasse abzugrenzen.**)

---

*) F. Lussana, *Fisio-patologia del cervelletto (La Medicina contemporanea*, A° II, 1886). In französ. Übersetzung in *Archives italiennes de Biologie* (tome VII, 1886).

**) Ich kann unmöglich die folgenden Worte in der letzten Publikation Stefanis (a. a. O. S. 212) ohne Protest vorbeigehen lassen: „Es ist zu bemerken, dass Albertoni der

Endlich erzählt Lussana freundlicherweise die Geschichte meiner ersten Hündin, bei der durch Exstirpation fast das ganze Kleinhirn entfernt worden war, und darnach die Geschichte eines anderen, von ihm nach meiner Methode operierten Hundes, dem er das Kleinhirn *grossenteils* abgetragen hat. Was zeigt nun dieser zweite Hund wesentlich anderes als der meinige? — Nichts, nach Lussanas eigenem Geständnis. Das schliesst indes nicht aus, dass er, bei der Beschreibung der an seinem Hunde beobachteten Erscheinungen, denselben eine der nackten Wahrheit ziemlich unähnliche Färbung giebt und dass er gewisse Behauptungen aufstellt, die mehr auf Vermutungen als auf unmittelbaren objektiven Thatsachen beruhen.

Ich halte es für unnütz und zu wenig erbaulich für den Leser, in Einzelnheiten weiter einzugehen. — Vielleicht ist es zu kühn, wenn ich die Hoffnung nicht aufgebe, der berühmte Gegner werde sich durch die lange Reihe der in gegenwärtiger Schrift von mir mitgeteilten neuen experimentellen Thatsachen davon überzeugen lassen, dass er die Erscheinungen der Kleinhirnataxie von einem falschen Gesichtspunkte aus gesehen und ihn das verhindert habe, die Wahrheit zu erkennen?

Stefani gedenkt in seiner neuesten Schrift *„Physiologie des Gehirns“*)* meiner ersten, des Kleinhirns beraubten Hündin in ehrender Weise (teilt sogar die Abbildung des Gehirns mit) und gesteht, dass die in meiner *prima memoria* geschilderte Idee „sich gut zur Erklärung vieler (klein-) enthirnten Tieren eigentümlicher Erscheinungen eigene“. Jedoch erscheint sie ihm nicht vereinbar mit der an der (oben besprochenen) Taube beobachteten Thatsache, dass das Tier lange Zeit auf *einem* Beine zu stehen vermochte. Und doch wusste er schon durch die Sektion, dass das Kleinhirn nicht vollständig exstirpiert worden, dass vielmehr *„die beiden vorderen Windungen* (Lamellen?)“ oder mutmasslich die *tiefste und aktivste Schicht* unversehrt stehen geblieben war!

Erste gewesen, dem es gelungen ist, Hunde nach einer umfangreichen Kleinhirnverstümmelung am Leben und bei Gesundheit zu erhalten.“ Ich bemerke dazu folgendes:

a) Ich kenne keine Schrift Albertonis über das Kleinhirn. Bevor Lussana die Geschichte der beiden von Albertoni (1885) operierten Hunde bekannt gemacht hatte, wusste niemand davon, dass dieser ein derartiges Experiment betreffs des uns beschäftigenden Gegenstandes unternommen habe.

b) Man ersieht nicht, dass Albertoni jemals umfangreiche Verstümmelungen des Kleinhirns an Hunden oder auch an anderen Tieren vorgenommen hat. Er beschränkt sich auf einfache mechanische Verletzung des Organes, indem er mit einer Metallspitze in das Hinterhauptsloch fährt, — ein Verfahren, das etwas ganz anderes als Exstirpation ist, sowohl in Hinsicht auf die Folgen, als auch auf den physiologischen Wert der beobachteten Thatsachen.

Übrigens lege ich, mehr als auf die Priorität der Erfindung eines sicheren Operationsverfahrens und dessen vollständigen Gelingens, auf die Erhebung neuer, klarer, konstanter und wohlbegründeter Thatsachen Wert, die (wenn ich mich nicht gröblich täusche) von grundlegender Bedeutung für die Physiologie des Kleinhirns sind.

*) Stefani, a. a. O., S. 200—253.

In jedem Falle beharrt er bei seiner Hypothese. Er sieht das Kleinhirn für ein „Nervencentrum an, das vermittelst der ihm aus den halbkreisförmigen Kanälen zugehenden Erregung, den Kopf zu Bewegungen veranlasse, die den von ihm verrichteten entgegen sind, — Bewegungen also, die ihn in seine normale Gleichgewichtsstellung zurückführen wollen". Damit sei indes nicht ausgeschlossen, dass das Kleinhirn auch noch anderen Funktionen dienen könne. „Wenn ich glaube," (sagt er) „dass die Kopfbewegungen bei den Tauben Veranlassung zu den Unregelmässigkeiten in den Bewegungen der Extremitäten geben können, so bin ich doch, nach Untersuchung eines kleinhirnlosen Hundes, geneigt anzuerkennen, dass jene Unregelmässigkeiten bei Säugetieren sehr wahrscheinlich auch von einer Störung des Haut- und Muskelsinnes bedingt werden. Ich freue mich auch, wenn ich sehe, dass auf diese Weise meine Ansichten mit denen meines Lehrers, des Prof. Lussana, sich vereinbaren lassen und dass ich mit Albertoni übereinstimme, der das Kleinhirn für das Organ ansieht, das die Eindrücke vom Labyrinth her und die Tast-, Muskel- und Gesichts-Empfindungen für die Erhaltung des Gleichgewichts verwertet."

Es thut mir leid, dem Herrn Kollegen bemerken zu müssen, dass er mit dieser Konzession alles, was Originelles und Wahres an seiner Hypothese ist, hat fallen lassen. Wir haben schon gesagt, dass letztere das Verdienst hat, in den *kompensatorischen Akten,* die zur Vermeidung des Fallens und zur Erhaltung des Gleichgewichts dienen, das zu erkennen, was am meisten charakteristisch für die Kleinhirnataxie ist. Es widerstrebt ferner annehmen zu sollen, dass das Kleinhirn bei den Vögeln andere Funktionen als bei den Säugetieren und Menschen habe. Endlich wollen wir bemerken, dass die eklektische Auffassung, für die er sich erklärt, eine blosse Hypothese ist, die, im Widerspruch mit allen bessern Beobachtungen, experimentellen wie klinischen, steht, die vielmehr die völlige Integrität aller Sinne bei nicht kompliziertem tiefem Kleinhirnausfall bezeugen. Ferner rührt sie auch nicht von Albertoni her, sondern ist vielmehr ein Wiederbelebungsversuch der alten Fovilleschen Hypothese, oder beruht auf der falschen Deutung einer von Wundt in seinem klassischen Werke der *physiologischen Psychologie* neuerdings ausgesprochenen Ansicht.*)

Ich sage *falsche Deutung,* weil Wundt bei seiner Behauptung, „das Kleinhirn sei zur *unmittelbaren Regelung der Willkürbewegungen mittelst der Sinneseindrücke bestimmt"* sich lediglich auf anatomische Erwägungen bezieht, indem er ausdrücklich annimmt, dass bei tieferen Kleinhirnläsionen alle bewussten Sensationen unberührt bleiben und daraus schliesst, dass zur Regulierung der Willkürbewegungen nur *die* Sinneseindrücke dienen, die direkt zum Kleinhirn (auf den zu ihm leitenden Bahnen) gelangen, ohne vorherige Umwandlung in bewusstgewordene Sensationen.

Auch Laborde erhob vor der „Société biologique" (Sitzung vom 25. Januar 1890) einige Einwendungen gegen die in meiner *prima memoria* gegebene Auffassung, worauf kurz zu erwidern ich für nützlich erachte.

*) W. Wundt, *Grundzüge der physiologischen Psychologie.* (Leipzig, 1880, S. 201-203.)

Er erklärt sich für einen Anhänger der alten Flourensschen Lehre, die, wie er meint, es noch mit allen alten und neuen Angriffen aufnimmt. Er sucht die Deutung zu widerlegen, die ich den bei der ersten, die fast vollständige Kleinhirnabtragung überlebenden Hündin wahrgenommenen Erscheinungen gab. — Die Thatsache, dass die *Bewegungsataxie* während des Schwimmens vollständig verschwindet, erscheint Laborde nicht als genügender Grund, um damit zu beweisen, dass die Ataxie von der Muskelschwäche abhange, weil er glaubt, für das Schwimmen sei eine geringere Koordination der Bewegungen erforderlich, als für den Gang. — Was soll man auf einen solchen Einwurf antworten? — Nichts weiter, als das: — allgemein nimmt man an, dass beim Schwimmen weniger Kraft verausgabt wird, weil man im Wasser eine geringere Last als in der Luft zu tragen hat; aber andererseits stimmen alle darin überein, dass zum Schwimmen eine grössere Geschicklichkeit und Gewandtheit der Bewegungen erforderlich ist als zum Gehen; das erhellt schon daraus, dass viele nicht zu schwimmen verstehen, die doch sehr gut gehen können.

Um zu widerlegen, dass bei Kleinhirnerkrankungen Muskelschwäche vorkomme, citiert Laborde den Fall von Vulpian, den wir im vierzehnten Kapitel weitläufig besprochen haben. Er führt noch einen anderen von ihm in Bicêtre beobachteten Fall von ausschliesslicher Kleinhirnerkrankung an, wobei heftige Störungen der motorischen Koordination zugegen, die Muskelkraft aber voll erhalten war. Offenbar handelte es sich auch hier um eine Krankheit im *Reizstadium,* was daraus erhellt, dass der Kranke an Schwindel litt und sogar im Bett zu fallen fürchtete!

Endlich führt Laborde für seine Behauptung noch an, dass es ihm, zusammen mit Duval, gelungen sei, einige Hühner länger als ein Jahr am Leben zu erhalten, denen er das Kleinhirn exstirpiert hatte und dass er sich überzeugt habe, sie hätten auch noch lange nach der Operation die Muskelkraft nicht verloren. — Um den Wert dieser Resultate richtig beurteilen zu können (die doch in offenem Widerspruch mit allen früheren Untersuchungen, namentlich mit denen von Dalton und Weir-Mitchell an Tauben stehen) wäre es nötig, zuvor einige Dinge zu wissen: *erstlich,* ob es sich wirklich um *vollständige* oder sehr *partielle* Exstirpation handele, *zweitens* welche dynamometrische Methode Laborde zur Bemessung der Muskelkraft vor und nach der Operation verwendet habe; *drittens* ganz besonders die genaue Einsicht in den Verlauf der Kleinhirnataxie bei den operierten Hühnern und eine sorgfältige Analyse der einzelnen Elemente zu erhalten, aus denen die Ataxie hervorging. — Alles das fehlt in Labordes Mitteilung gänzlich; lassen wir sie also bis — wie man zu sagen pflegt — die Zeit Rat schafft.*)

---

*) In der letzten Stunde wurde mir von meinem Buchhändler ein dicker Band von 600 Seiten mit dem Titel: *Le cervelet et ses fonctions* par Frédéric Courmont, Dr. en méd. (Paris, Felix Alcan, éditeur, 1891) zur Ansicht vorgelegt. Bevor ich die Blätter aufschnitt — wollte ich doch erst das Inhaltsverzeichnis und die Schlüsse kennen lernen. — Ein

Ein neuer Beweis für die grosse Schwierigkeit, die das komplizierte Phänomen der *Kleinhirnataxie* der physiologischen Analyse im allgemeinen entgegenstellt, liefert eine Arbeit der Drr. BORGHERINI und GALLERANI, die wir soeben kurz vor dem Korrekturlesen der Aushängebogen dieses Kapitels finden.*)

In dieser Arbeit werden, neben Erscheinungen und Ansichten, die nichts Neues bieten, einige Dinge gesagt, die uns wenig glaublich erscheinen, und eine Idee angeregt, die an sich selbst recht seltsam klingt und dazu in offenem Widerspruch mit unseren seit manchem Jahr gewonnenen Erfahrungen steht. Da die Experimente, die die Verfasser anführen, im Laboratorium des Prof. STEFANI angestellt wurden, so müssen wir gestehen, dass uns eine ernstliche Kritik ihrer Arbeit vergebene Mühe zu sein scheint. Wir ziehen es vor, ihnen dieses Geschäft selbst zu überlassen, wenn sie von unseren deutlichen und zusammenhängenden Resultaten Kenntnis genommen haben werden. Als junge und fleissige Beobachter werden sie, des sind wir überzeugt, die Gelegenheit wahrnehmen, nochmals einzulenken und sowohl die von ihnen behaupteten Thatsachen, sowie die daraus gezogenen Schlüsse zu prüfen, um ihre Irrtümer zu berichtigen und ihre Lücken auszufüllen.

Bruchstück davon wird genügen, um sofort einen exakten Begriff von dem Wert des Buches zu erlangen.

„Deux grandes parties du système nerveux: la moelle et l'encéphale. Dans la moelle deux parties; dans l'encéphale deux parties. Au confluent de ces deux organes, deux organes sont chargés d'une élaboration spéciale, l'un des mouvements, l'autre des sensations."

„Deux organes président aux fonctions du corps."

„Deux organes président aux fonctions de l'esprit."

„Cerveau et moelle antérieure, tout le système antérieure est moteur: — moelle postérieure et cervelet, tout le système postérieur est sensitif. A ces deux fonctions inférieures, se trouvent superposées les deux fonctions psychiques, et si le lien métaphysique qui unit la raison à la motricité nous échappe, l'analogie est évidente, entre la sensibilité du corps et la sensibilité de l'esprit." (Pag. 462—63.)

Danach schlugen wir das Buch zu und schickten es dem Buchhändler zurück.

*) A. BORGHERINI e G. GALLERANI. *Contribuzione allo studio dell' attività funzionale del cervelletto.* Lavoro sperimentale. *(Rivista di Freniatria ecc.* 1891.)

Siebzehntes Kapitel.

Grundzüge zu einer neuen Lehre.

Bei unseren Studien über das Kleinhirn haben wir uns gewissermassen streng an den Rat unseres Dichters Leopardi gehalten, den er dem Schriftsteller giebt, der seinem Kunstwerke den Reiz des persönlichen Charakters aufzuprägen beabsichtigt, — wir haben gearbeitet, gesammelt, gedeutet, wie die Dinge uns in die Augen fielen, gerade als wenn kein anderer Physiologe jemals das schwierige Thema behandelt hätte.

Es schien uns verlorene Mühe und ein unmögliches Unternehmen zu sein, die vielen, abweichenden und oft widerspruchsvollen Meinungen über die physiologische Bedeutung des Kleinhirns einer strengen und wirklich wissenschaftlichen Prüfung unterwerfen zu wollen, ohne ein langes und vollständiges Studium der objektiven Thatsachen vorauszuschicken, die unerlässlich sind, um jene Meinungen zu beurteilen und klar zu erkennen, was an ihnen wahr, was willkürlich, falsch oder schlecht verstanden ist.

Daher kommt es, dass wir (gegen den sonst üblichen Brauch) die lange und mühsame Darstellung unserer einzelnen Versuche und die Zusammenstellung und Deutung der sicheren Ergebnisse der geschichtlichen und kritischen Übersicht jener Forschungen, die den unsrigen vorausgingen, vorangeschickt haben.

Diese letzte Vornahme hat uns lebhaft interessiert und ist uns sehr lehrreich geworden. Auf einem so eng begrenzten Felde und in einer verhältnismässig kurzen Zeit haben wir — so zu sagen — einem kleinen Schauspiel wissenschaftlicher Entwickelung beigewohnt, einer beschwerlichen, schwankenden, oft unterbrochenen, grossenteils unbewussten Entwickelung, die uns ein ziemlich scharfes Bild des grossen Entwickelungsganges der Wissenschaft giebt, der sich — wie der der Natur — nach den grossen Darwinschen Gesetzen vollzieht.

Das Ergebnis, zu dem wir logischerweise gekommen sind, lässt sich mit wenigen Worten aussprechen. Die Entwickelungsgeschichte der Kleinhirnphysiologie seit dem Anfang des Jahrhunderts bis auf unsere Tage

beruht auf der ersten *Rolandoschen Hypothese,* die — im Schmelztiegel der Erfahrung — von Stufe zu Stufe Schlacke des Irrtums abwirft und immer festere Umrisse annimmt, indem sie stets durch neue Elemente sich stärkt und abrundet.

Es erübrigt nur noch zu erfahren, welche Metamorphosen und welch andere Formen die Rolandosche Lehre vom Kleinhirn eingehen wird auf Grund des neuen Beitrages an experimentellen Thatsachen, die in der vorliegenden Schrift mitgeteilt sind.

Eine Theorie, die auf streng wissenschaftlichen Charakter Anspruch macht, darf kein spekulatives Element enthalten, das heisst, sie darf nicht unmittelbar und geradenweges von den experimentellen Daten, auf denen sie ruht, sich entfernen. Diese Vorschrift ist es, die ich bei der Zeichnung der Grundlinien der neuen physiologischen Lehre vom Kleinhirn streng innezuhalten beabsichtige.

Folglich werde ich mich sehr kurz fassen.

Eine der obersten und für die neue Lehre wahrhaft grundlegenden Thatsachen, die nicht nur durch meine Forschungen, sondern auch einstimmig von allen besseren klinischen Beobachtungen und von den besseren Tierversuchen meiner Vorgänger bestätigt wird, — ist die, dass eine weite und tiefe, ja sogar die gänzliche Ausschaltung des Kleinhirns weder partielle noch allgemeine *Paralyse* der Sinne oder der Bewegungen, oder des Empfindens, Denkens und Wollens, die davon abhängen, erzeugt.

Diese Thatsache, zugleich mit anderen in zweiter Linie damit zusammenhängenden (z. B. die Möglichkeit des längeren Lebens kleinhirnberaubter Tiere, ohne irgend welche Beeinträchtigung der grossen Funktionen), führt uns geradezu auf die Behauptung, dass das Kleinhirn nebst allen seinen Dependenzen ein kleines, verhältnismässig selbständiges und bis zu einer gewissen Grenze von dem grossen Cerebro-Spinalsystem unabhängiges System bildet. Es ist nicht etwa ein Mittelorgan, das längs der grossen Cerebro-Spinalleitbahnen eingeschoben ist, sondern vielmehr ein Endorgan, ich möchte fast sagen, ein Anhängsel, das mittelst specieller zuführender Bahnen in — direkter oder indirekter — Beziehung steht mit den peripherischen Sinnesorganen, und mittelst specieller ausführender Bahnen sich direkt mit einigen Haufen grauer Substanz von der Cerebro-Spinalachse und indirekt mit den peripherischen Apparaten der willkürlichen Bewegungen verbindet.

Die konstanten Ergebnisse unserer Forschungen haben uns weitaus bewiesen, dass das Kleinhirn (wie der übrige Teil des centralen oder cerebro-spinalen Nervensystems) ein histologisch wie funktionell *bilateral*, vorzugsweise aber *direkt sich äusserndes* Organ ist, während die Grosshirnhemisphären allerdings auch *bilateral,* aber vorzugsweise in *gekreuzter* Richtung thätig sind. Das Studium der auf Kleinhirn-Hemiexstirpation folgenden Degeneration erklärt uns den Grund zu dieser unbestreitbaren und den verschiedenen Wirbeltierklassen gemeinsamen Thatsache.

Unsere sämtlichen Experimente veranlassen uns zu der Behauptung, dass der direkte und gekreuzte Einfluss der Kleinhirninnervation sich nicht auf die Muskeln beschränkt, die bei den verschiedenen Formen des Stehens und der Fortbewegung thätig sind, sondern auf alle willkürlichen Muskeln sich erstreckt, jedoch nicht in gleichem Grade auf die verschiedenen Muskelgruppen, sondern in vorwiegendem Masse auf die Muskeln der unteren oder hinteren Extremitäten, wie auch auf die Streckmuskeln (fixatores) der Wirbelsäule. — Die Wissenschaft ist noch nicht im stande, diese ebenso wahre wie dunkele Thatsache bezüglich der sie veranlassenden anatomisch-physiologischen Bedingungen zu erklären.

Aus der Gesamtheit unserer Forschungen geht deutlich hervor, dass der mittlere Kleinhirnlappen keine grössere, oder auch nur andere funktionelle Bedeutung hat, als die Seitenlappen und dass die verschiedenen Kleinhirn-Segmente sämtlich im allgemeinen dieselbe Funktion besitzen. Denn der Ausfall des Mittellappens kann grossenteils durch die Seitenlappen ergänzt, will sagen *organisch kompensiert* werden, und im allgemeinen unterscheiden sich die Ausfallserscheinungen — gleichviel ob die Kleinhirnverstümmelung symmetrisch oder unsymmetrisch, begrenzt oder ausgedehnt ist — nicht ihrem Wesen oder ihren Eigenschaften nach, sondern einzig ihrer Intensität, Ausbreitung und Dauer nach, sowie durch ihr mehr oder minder scharf ausgesprochenes Auftreten in den Muskeln der einen oder anderen Körperhälfte.

Will man daher in den Grenzen der bisher gewonnenen Thatsachen verbleiben, solange neue, geklärtere experimentelle Ergebnisse unsere gegenwärtigen Kenntnisse nicht umwandeln, so kann man das Kleinhirn nicht für einen Sammelort von unterschiedlich fungierenden oder verschiedenen Centren halten, nämlich in dem Sinne, dass jedes Segment desselben in innigerer oder in direkter Beziehung zu einer speciellen Muskelgruppe stehe oder zu Funktionen verschiedener Art bestimmt sei. Alles führt uns bis jetzt darauf, zu behaupten, dass das Kleinhirn ein funktionell homogenes Organ ist, d. h. ein Organ, an dem jedes Segment dieselbe Funktion wie das ganze besitzt und den Ausfall der übrigen zu ersetzen vermag, insofern seine natürlichen Beziehungen zu den zuleitenden Bahnen, auf denen es die Sinneseindrücke empfängt, oder zu den abgehenden Bahnen, auf denen es seinen Einfluss auf das übrige Centralsystem geltend macht, nicht gestört sind.

Was ist es nun, was die Sinneseindrücke, die ihm auf seinen zuleitenden Bahnen zugehen, im Kleinhirn anregt? Worin besteht sein Einfluss, den es auf den abgehenden Bahnen vermittelt? — Das sind die beiden Hauptfragen, auf deren Lösung die Lehre vom Kleinhirn vorzüglich beruht.

Auf die erste Frage wissen wir bis jetzt leider wenig zu antworten. — Es ist nachgewiesen, dass nicht allein die weisse Substanz des Kleinhirns, d. h. also die Ausbreitung der Hirnschenkel im Innern des Organes, sondern auch die graue Rinde (wenigstens an gewissen, noch nicht genau

bestimmten und bei den verschiedenen Arten und Individuen variabeln Stellen) direkt erregbar ist durch elektrische, chemische und mechanische Reizmittel in eben der Weise, wie einige wohlbekannte Stellen der Grosshirnrinde durch dieselben Reizmittel erregbar sind. Dieser Umstand erklärt aber die Sache nicht. Auch wenn die Kleinhirnrinde sich überall unerregbar für die künstlichen, unangemessenen Reizmittel zeigte, so schlösse das nicht aus, dass sie auf angemessene oder physiologische Reize zu reagieren geeignet wäre, die ihr von den Fibrae afferentes übermittelt werden.

Die Frage ist, ob man das Kleinhirn für ein *Sensorium,* für einen Sensibilitätsherd halten soll, d. h. ob die Erregung, die in ihm stattfindet, sich an verschiedene Bewusstseinsänderungen oder wahrgenommene Empfindungen anschliesst.

Die klinische Beobachtung zeigt, dass bei vielen Kleinhirnerkrankungen Kopfschmerz bisweilen ganz genau in der Gegend der gereizten Stelle vorkommt, sodass man daraus auf den Sitz im Kleinhirn schliessen darf. Aber auch dieser Umstand vermag die Frage nicht zu lösen. Viele Gewebe zeigen im physiologischen Zustande keine bestimmte Empfindlichkeit, während sie bei gewissen Krankheiten der Sitz heftigster Schmerzen werden.

Der Umstand, dass die gänzliche Abwesenheit des Kleinhirns bei Tieren oder Menschen nicht notwendigerweise mit irgend einer Lähmung zusammenhängen muss oder mit einer Unvollkommenheit und erheblichen Schwäche der äusseren oder inneren Sinne — veranlasst uns folglich, dem Kleinhirn jede sensorielle Funktion abzusprechen. Dieser Satz ist am wenigsten bestritten, und wird von den in dieser Sache bewährtesten Physiologen allgemein anerkannt (Longet, Vulpian, Wagner, Wundt, Eckhard, Ferrier u. a. m.). Dennoch fühlen wir uns, wenn wir im Begriff stehen, dem Kleinhirn jede direkte Anteilnahme an den Erscheinungen des psychischen Lebens zu versagen, instinktiv zu einem Vorbehalt verpflichtet. Denn wenn wir an die grobe, unbeholfene Art unserer objektiven indirekten Prüfungsmethoden der Sinnesempfindungen bei den Tieren denken und wenn wir erwägen, dass die subjektiven Prüfungen der Kleinhirnkranken (die viel wertvoller sein würden) oft sehr wenig zu gebrauchen sind infolge geringer Intelligenz oder leichter Suggestionsfähigkeit des Untersuchten oder infolge der Nachlässigkeit des Untersuchenden, — so fühlen wir uns geneigt, die Frage unentschieden, *„offen“* wie man zu sagen pflegt, zu lassen und ihre einstige Lösung von der Zukunft zu erwarten.

Leichter ist der Einfluss zu bestimmen, den das Kleinhirn — mittelst seiner Fibrae efferentes — auf das übrige Centralsystem ausübt, weil es sich durch objektive Erscheinungen äussert, die einer strengeren wissenschaftlichen Zergliederung zugänglich sind. Der Lösung dieser anderen Hauptfrage für die Kleinhirnphysiologie waren unsere Forschungen an kleinhirnlosen Tieren speciell zugewandt.

Da sich bei unseren Untersuchungen in klarer und konstanter Weise herausgestellt hat, dass der Kleinhirnausfall besonders durch drei Kategorien von Erscheinungen sich äussert und zwar durch neuro-muskuläre *asthenische, atonische, astatische* Erscheinungen, so folgt daraus, dass der Einfluss, den das Kleinhirn im normalen auf das übrige Centralsystem ausübt, in *sthenischer, tonischer* und *statischer* Nervenmuskelthätigkeit auftreten muss, d. h. in einer komplizierten Thätigkeit, durch welche:

a) es das *Kraftvermögen* (energia potenziale), darüber die Nervenmuskelapparate verfügen, erhöht *(sthenische Thätigkeit);*

b) der Grad ihrer Spannung während ihrer Funktionspausen wächst *(tonische Thätigkeit);*

c) der Rhythmus der elementaren Impulse während der Funktion beschleunigt wird und der normale Übergang und die regelmässige Stetigkeit der Handlungen sich ergiebt *(statische Thätigkeit).*

Da jeder auf lebende Elemente wirkende *funktionelle* Reiz sich notwendig mit einer Änderung ihrer *Nahrungsbewegung* verbindet, so ist es auch klar, dass die genannte komplizierte Thätigkeit, die das Kleinhirn durch seine Viae efferentes ausübt, mit *direkter* oder *indirekter trophischer* Thätigkeit innig zusammenhängt.

Die *direkte trophische Einwirkung* ist genugsam erwiesen durch die deutlichen *Degenerations-* und *sklerotischen* Zustände, die im Gefolge der Kleinhirnabtragung eintreten, — die *indirekte trophische* Thätigkeit erhellt besonders durch die *langsam* verlaufende *Muskel-* und *Hautentartung,* durch die verschiedenen, allgemeinen und örtlichen *dystrophischen Formen,* welche oft im Verlauf der Kleinhirnataxie auftreten, durch das langsamere Wachstum der Gewebselemente und den verminderten Widerstand des Tieres gegen äussere schädliche Eingriffe, wodurch es leichter als ein unverletztes erkrankt und auch verhältnismässig kürzere Zeit am Leben bleibt.

Der trophische Einfluss, der vom Kleinhirn längs seiner Viae efferentes vermittelt wird, ist seiner Natur nach *langsam, ruhig, beständig* — wenn auch dem Stärkegrad nach variabel — bei normalem Zustande des Organes. Ebenso *langsam, ruhig* und *beständig* ist der *funktionelle* Einfluss (sthenisch, tonisch, statisch), den das Kleinhirn im Normalzustande auf die anderen Nervencentren überträgt.

Unsere Experimente und die klinischen Beobachtungen über die *Reizerscheinungen* am Kleinhirn haben uns aber gezeigt, dass bei Erkrankung des Organes die Ernährungsthätigkeit desselben ebensogut wie die funktionelle bis zur Erzeugung von gewaltsamen, stürmischen Störungen der Sinnes-, der Bewegungs- und trophischen Funktionen der übrigen Nervencentren sich steigern kann.

Die Sinnesstörungen äussern sich als speciell subjektive Erscheinungen und bestehen insbesondere in verschiedenen Formen von *Schwindel;* die Bewegungsstörungen als die vielgestaltigen Irrsale der Bewegungen, die wir unter der Kategorie der *aktiven Hindernisse der motorischen Koordination*

zusammengefasst haben; die trophischen Störungen endlich als akute Erscheinungen veränderten Stoffwechsels, die als *Polyurie, Glykosurie, Acetonurie* auftreten und die in der rapiden *Abnahme* des *Körpergewichtes* ihren Ausdruck finden.

Der Komplex der *Reizerscheinungen* cerebellaren Ursprungs bestätigt also das, was wir über die *Ausfallserscheinungen* betreffs des doppelten Einflusses, den das Kleinhirn auf die übrigen Nervencentren im Normalzustande ausübt, ausgeführt haben.

Der trophische Einfluss und der funktionelle Einfluss (sthenisch, tonisch und statisch) vertritt höchst wahrscheinlich zwei verschiedene Seiten oder Bilder (d. h. die innere und die äussere Seite) eines und desselben komplizierten physiologischen Vorganges, dessen inneres Wesen uns unbekannt ist und von dem wir nur die Wirkungen in ihren auffälligeren und greifbareren Eigenschaften kennen.

Das alles ergiebt sich logischerweise, so direkt wie indirekt, aus der Gesamtheit unserer Experimente und aus der Kritik der Symptome, die bei Kleinhirnerkrankungen auftreten. Das alles ist aber durchaus nicht hypothetisch, sondern der rationelle Ausdruck des Komplexes von geläuterten und der Wissenschaft erworbenen Thatsachen, — mit anderen Worten, es ist das Gesamtergebnis von Experimenten und Beobachtungen, das zur *physiologischen Theorie vom Kleinhirn* erhoben ward, ohne Mithilfe irgend einer, jenseits der Wissenschaft belegenen Voraussetzung oder eines spekulativen Elementes.

Wir haben nur noch in Kürze zu prüfen, welche Ähnlichkeit und welche Verschiedenheit die Kleinhirnthätigkeit gegenüber den anderen Nervencentren in Wesen und Wirkung zeigt. — Da das Kleinhirn mit einem Elektromotor, einem Akkumulator und Entlader einer Kraft *sui generis* verglichen worden ist, mit einem Organ von specifischer Thätigkeit, die von der der anderen Nervencentren ganz verschieden sei, — so ist es erforderlich zu erörtern, ob diese Auffassung eine Stütze an den Ergebnissen findet, zu denen unsere Forschung geführt hat, oder ob sie als immaginär und im Widerspruch mit dem stehend, was wir bis jetzt von der Physiologie des Kleinhirns wissen, zu verwerfen ist.

Was die *trophische Thätigkeit* betrifft, die wir als die innere Seite des Vorganges erachten, in dem die Thätigkeit des Kleinhirns besteht, so ist es nicht zweifelhaft, dass sie auch jedem anderen Elemente des centralen und peripherischen Nervensystems zukommt und nicht eine besondere Eigenschaft des Kleinhirns ist. Es giebt keinen Teil des Nervensystems, dessen Exstirpation mechanische Verletzung oder blosse Trennung nicht Anlass zu auf- und absteigender Degeneration und zu mehr oder minder deutlichen und anhaltenden Alterationen des allgemeinen Stoffwechsels gebe; der mithin nicht zeige, dass er im Normalzustande eine *direkte trophische Wirkung* auf diejenigen Elemente, für die seine Thätigkeit bestimmt ist und eine *indirekte trophische Wirkung* auf das gesamte System ausübt.

Es ist überflüssig, hierbei an die degenerative Wirkung zu erinnern, die eine unausbleibliche Folge der Trennung peripherischer Nerven, des partiellen oder gänzlichen Durchschneidens an irgend einer Stelle des Rückenmarkes, der Verstümmelung oder Zerstörung irgend eines Hirnsegmentes ist. Dagegen verdient eine andere, im allgemeinen wenig bekannte und bis jetzt in ihren Einzelnheiten wenig durchforschte Sache Beachtung, nämlich dass die Wirkung der Degeneration oft mit dystrophischen Vorgängen zusammentrifft, die an verschiedenen Stellen der Cutis oder anderer Gewebe auftreten, immer aber mit mehr oder minder erheblichen Änderungen des Stoffwechsels, die sich zunächst als Polyurie, Glykosurie und Acetonurie, später in der verminderten Widerstandskraft des Tieres gegen äussere Schädlichkeiten, in grösserer Geneigtheit zum Erkranken und Erliegen bei verschiedenen Krankheitsformen äussert.

Es ist also klar, dass die *direkte* und *indirekte trophische,* vom Kleinhirn verrichtete Thätigkeit nichts Specifisches ist, wodurch dieses Organ sich in irgend einer Weise von den anderen Centren oder Abteilungen des Nervensystemes unterschiede.

Was die eigentliche *Funktion* angeht, die wir dem Kleinhirn zuerkannt haben, so scheint sie auf den ersten Blick von der Funktion, die man den anderen Centren des Nervensystemes zuschreibt, wesentlich verschieden zu sein. Denn während die Ausfallserscheinungen des Kleinhirns sich nur als *asthenische, atonische* und *astatische* kundgeben, so hat der Ausfall der anderen Centren wirkliche *vollständige oder unvollständige Sinnes- und Bewegungslähmung* zur Folge. Dieser Unterschied hängt aber sicherlich von den beiden Thatsachen ab, die wir als die Grundlagen der Kleinhirnphysiologie hervorgehoben haben, erstens, dass das Organ mit seinen Dependenzen ein kleines, verhältnismässig unabhängiges System für sich bildet, woher es kommt, dass sein Fehlen keine der centripetalen und centrifugalen Bahnen zwischen Grosshirn und peripherischen Sinnes- und Bewegungsorganen unterbricht; zweitens, dass das Kleinhirn nicht ein ihm eigenes Gebiet, d. h. ein seiner Thätigkeit ausschliesslich vorbehaltenes Gebiet besitzt, zu dem der Einfluss der Centren der Cerebro-Spinalachse nicht gleichzeitig hingelangt. Aus diesen Gründen eben kann das Kleinhirnsystem, wegen der speciellen Bedingungen, unter denen es seine Thätigkeit äussert, als ein kleines *Hilfs-* oder *Verstärkungs*-System für das grosse Cerebro-Spinalsystem betrachtet werden.

Aber giebt man das auch zu, so ist der Unterschied zwischen den Verrichtungen des Kleinhirns und denen der anderen Cerebro-Spinalcentren doch nicht weniger deutlich.

Wir sahen, dass die *funktionelle Wirksamkeit* im Normalzustande sich langsam, ruhig und ununterbrochen entwickelt, wie seine *trophische Wirksamkeit.* Deshalb haben wir diese beiden Thätigkeitsformen als die zwei verschiedenen Bilder eines und desselben Vorganges im Kleinhirn betrachtet. Andererseits wissen wir, dass die am meisten charakteristischen und bekannten Funktionen der Cerebro-Spinalcentren in stürmischer, abgebrochener

und je nach den äusseren Anlässen wechselnder Weise auftreten, gemäss der speciellen Natur der Vorgänge, die die äusseren *Reflex-* und *Willensakte* hervorbringen.

Wir sahen ferner, dass bis jetzt uns nichts zu der Annahme ermächtigt (was für die Cerebro-Spinalcentren feststeht), die eigentliche Funktion des Kleinhirns vollziehe sich nicht im Dunkel des Unbewussten, sondern habe direkten Anteil an irgendwelchen psychischen Vorgängen.

Es ist also einleuchtend, dass das Kleinhirn einen weniger hohen Rang auf der Stufenleiter der verschiedenen Thätigkeitsherde beansprucht, aus denen das Centralsystem insgesamt hervorgeht, und dass bei der langsamen phylogenetischen Entwickelung der Funktionen die vom Cerebro-Spinalsystem vertretenen Centren grössere Fortschritte gemacht, d. h. eine grössere Summe erblicher Fähigkeiten erworben haben.

Daraus folgt indes nicht, dass die verschiedenen Cerebro-Spinalcentren bei der Erwerbung dieser neuen und höheren Fähigkeiten die älteren aus früherer Zeit verloren hätten. Der *trophische* Einfluss, den sie, wie wir sahen, mit dem Kleinhirn gemeinsam besitzen, kann nicht anders als an den *sthenischen, tonischen* und *statischen* Einfluss gebunden sein, der demjenigen identisch ist, der vom Kleinhirn ausgeübt wird, da beide Thätigkeitsformen nur die beiden verschieden aussehenden, aber unzertrennlichen Seiten eines identischen Prozesses sind.

Das schliessliche, unvermeidliche Endergebnis aller dieser Erwägungen ist, dass die gesamte physiologische Thätigkeit des Kleinhirns nicht eine *specifische sui generis,* sondern vielmehr eine *gemeinsame* und also auch *für das ganze Nervensystem als solches fundamentale ist.*

Die peripherischen, über den Körper zerstreuten Nervenganglien, die das *System des Sympathicus* bilden, haben, was die Vorgänge des *vegetativen* Lebens betrifft, in letzter Linie keine andere physiologische Bedeutung, als das *Kleinhirnsystem* für das *animale* Leben, obgleich ich eine eingehende vergleichende Analyse der Funktionen beider Systeme heute noch für verfrüht halten muss.

Ich kann gleichwohl nicht unterlassen, auf die auffällige Ähnlichkeit hinzuweisen, die — auf Grund neuester, in meinem Laboratorium angestellter Untersuchungen — zwischen der Funktion der *Zwischenwirbel-Ganglien* als Annexe der *hinteren Spinalwurzeln* und der von uns erkannten Funktion des Kleinhirns sich bemerklich macht.

Es ist klar, dass der Schnitt durch die hinteren Wurzeln — in Beziehung auf die Funktion der Intervertebral-Ganglien — dieselbe Wirkung hervorbringen muss, wie die Durchschneidung der Kleinhirnschenkel oder die vollständige Verstümmelung des Kleinhirns in Beziehung auf die Funktionen dieses riesigen Ganglion. — Sehen wir in Kürze, inwiefern diese Wirkungen sich ähneln.

Seit Wallers Untersuchungen war es bekannt, dass die Intervertebral-Ganglien einen *trophischen Einfluss* auf ihre Abzugsbahnen ausüben, als welche die hinteren Spinalwurzeln gelten, die ebenso wie die Fibrae effe-

rentes des Kleinhirns nach der Abtragung desselben *degenerieren.* Die entschiedene Ähnlichkeit zwischen den Degenerationen im ersten mit denen im zweiten Falle ergiebt sich auf das deutlichste aus der Vergleichung der Marchischen, im dritten Kapitel dargelegten Studien mit den neuerlichst von Oddi und Rossi gleichfalls in meinem Laboratorium ausgeführten Untersuchungen.*)

Sowohl die Degeneration einer hinteren Wurzel, als auch die der Kleinhirnschenkel einer Seite veranlasst Degeneration und Sklerose einiger Nervenzellengruppen (im ersten Falle der Zellen des Hinterhorns zunächst der durchschnittenen Wurzel); sowohl die eine wie die andere Degeneration verbreitet sich längs der Nervenachse in auf- und absteigender Richtung; sowohl die eine wie die andere geht bilateral vor sich, jedoch vorwiegend auf derselben Seite wie die Verletzung; endlich lokalisiert sich weder die eine, noch die andere in einem begrenzten Segment, sondern zerstreut sich mehr oder weniger über die verschiedenen Abschnitte der Nervenachse.

Es herrscht also eine vollkommene Ähnlichkeit zwischen den Zuständen, die bei aufgehobenem *direkten trophischen Einfluss* sich zeigen, gleichviel, ob von den Intervertebral-Ganglien oder vom Kleinhirn aus auf den resp. Abzugswegen ausgehend.

Die Ähnlichkeit besteht auch bei dem *indirekten trophischen Einflusse*, den wir dem Kleinhirn beigelegt haben, im Vergleich mit dem den Intervertebral-Ganglien zukommenden, wie aus Baldis in meinem Laboratorium angestellten Versuchen hervorgeht.**)

Aus Baldis interessanter Abhandlung will ich nur eine Thatsache hervorheben, die sich unserem Gegenstande vorzüglich anpasst.

Nach Trennung einiger hinteren Wurzeln in der Lumbo-Sacralgegend der Hunde wird das ganze Hinterbein auf der Operationsseite entweder ganz fühllos, oder es erhält sich noch so viel von der Sensibilität, dass das Tier sich gegen äussere Schädlichkeiten wahren kann. Sind nun die vaso-motorischen Lähmungserscheinungen vorüber und die Wunde des Tieres völlig verheilt, so stellen sich in dem Gliede verschiedene dystrophische Formen, namentlich auf der Cutis, ein, die auf verlangsamter Neubildung der morphologischen Elemente beruhen, wodurch grössere Vulnerabilität des Teiles oder geringere Widerstandskraft seiner Gewebe gegen äussere Agentien entsteht, die bei normaler Innervation keine merkliche Störung verursachen.

Man erkennt leicht die Ähnlichkeit, fast möchte ich sagen, die Identität dieser *indirekten dystrophischen Wirkungen,* die auf die aufgehobene Funktion der Intervertebral-Ganglien auftreten, mit denen, die wir auf mehr oder minder ausgedehnte Kleinhirnverstümmelungen folgen sehen.

---

*) R. Oddi und U. Rossi, *Sul decorso delle vie afferenti del midollo spinale, studiate col metodo delle degenerazioni.* (Pubblicaz. del R. Istituto di Studi superiori; Firenze Success. Le Monnier, 1891.) Auszug daraus im *Sperimentale* (Marzo 1891, pag. 49).

**) D. Baldi, *Dell' azione trofica, che il sistema nervoso esercita sugli altri tessuti.* (*Lo Sperimentale,* aprile 1889.)

Um die Parallele zwischen Intervertebral-Ganglien und Kleinhirn zu vervollständigen, gehen wir noch an die Prüfung der Sache, ob jene ersteren — vermittelst der betreffenden Spinalachsen-Segmente — eine Art von Verstärkungskraft auf die gleichnamigen vorderen Wurzeln und auf die von letzteren innervierten Muskeln ausüben, — in etwa ähnlicher Weise wie die *sthenische, tonische* und *statische Aktion* vom Kleinhirn auf das Gesamtnervensystem und — in verschiedenem Masse — auf alle willkürlichen Muskeln sie ausübt.

Aus Cyons früheren und aus den jüngsten unter meiner Leitung von Belmondo und Oddi*) ausgeführten Untersuchungen ergiebt sich, dass die normale Erregbarkeit der vorderen Wurzeln von der normalen Erregbarkeit und Leitungsfähigkeit der entsprechenden hinteren Wurzeln abhängig ist. Fehlt der vom Intervertebral-Ganglion auf die hintere Wurzel direkt übergehende Einfluss, sei es infolge von Durchschneidung der letzteren oder durch Cocainbepinselung, die eine vorübergehende Paralyse ohne Reizung verursacht, — so wird die Erregbarkeit der entsprechenden vorderen Wurzel stark herabgedrückt; dieselbe reagiert auf Reize geringsten Grades, die vorher wirksam waren, nicht mehr und es bedarf — um Muskelkontraktion zu erwirken — um so viel heftigerer Reizung, je stärker die Abnahme ihrer Erregbarkeit geworden ist.

Es ist also klar, dass in normalen Verhältnissen durch die hintere Wurzel eine langsame, ruhige Erregungswelle unaufhörlich fliesst, die — unter Dazwischenkunft der Spinalnervenzellen — auf die vorderen Wurzelfasern umbiegt und auf die Muskeln übergeht. — Das ist die theoretische Auffassung Cyons von der vorgenannten experimentellen Thatsache.

Da diese *beständige Verstärkungswelle der Erregbarkeit* direkt aus dem Intervertebralganglion und indirekt der Reizung entspringt, die auf die peripherischen Sinnesorgane wirkt, ebenso wie die *beständige Verstärkungswelle,* die durch die Fibrae efferentes der Kleinhirnschenkel zieht, direkt vom Kleinhirn und indirekt von den an der Peripherie stattfindenden Sinneseindrücken herrührt, die mittelst der Fibrae efferentes zu ihm gelangen, — so ist die Ähnlichkeit der Funktion der Intervertebralganglien mit der des Kleinhirns unverkennbar. Die von den Intervertebralganglien ausfliessende *Verstärkungswelle* ist in der That weder ihrer Natur noch ihren Wirkungen nach von der aus dem Kleinhirn kommenden wesentlich verschieden.

Die *Verstärkung* der spinalen *Erregbarkeit* und der Bewegungsnerven, die aus den vorderen Wurzeln hervorgehen, ist ein synthetischer Ausdruck, der den Begriff einer *sthenischen, tonischen* und *statischen Aktion* deutlich enthält, welche letztere von den Intervertebralganglien auf das Rückenmark, vom Mark auf die Bewegungsnerven, und von diesen auf die Muskeln übergeht. Auch nach Cyons Auffassung hängt der normale *Muskeltonus* von dem unaufhörlichen Spannungszustande ab, d. h. von dem *Tonus,* in welchem

*) E. Belmondo e R. Oddi, *Intorno all' influenza delle radici spinali posteriori sull' eccitabilità delle anteriori* (*Rivista speriment. di Freniatr. e Medic. legale, Reggio-Emilia,* 1890).

normalerweise die diastaltischen Spinalbogen sich befinden. So wird denn die *Verstärkung der Erregbarkeit* zu einer der Formen, unter denen ein *Zuwachs* des *neuro-muskulären Tonus* erscheint. Andererseits kann dieser letztere nur mit einem *Zuwachs an wirklicher,* dem neuro-muskulären Apparat innewohnenden *Kraft* oder mit einer *vermehrten statischen Fähigkeit* desselben zusammengehen, die während der Reflex- oder Willkürakte sich in *grösserer Energie und Fusion der Mukelkontraktionen* äussern.

Es geht also daraus die vollständige Ähnlichkeit der von den Intervertebralganglien besorgten *Verstärkungsfunktion* mit der des Kleinhirns deutlich hervor. Bei jenen wie bei diesem sind die *trophische* und die *Verstärkungsfunktion* nur als die verschiedenen Seiten eines und desselben Vorganges zu betrachten, der den noch unerforschten und geheimnisvollen Boden nicht bloss für die Physiologie des Kleinhirns und der Intervertebralganglien, sondern des ganzen Nervensystemes bildet.*)

Die Kenntnisse, die wir bis jetzt von der feinen Struktur des Kleinhirns besitzen, und die wir namentlich den prächtigen Zeichnungen und Beschreibungen Golgis und seiner Schüler**) verdanken, vermögen nicht eine der physiologischen Fragen zu lösen, noch viel weniger das tiefe Dunkel irgendwie zu lichten oder auch nur zum kleinsten Teil das Mysterium zu enthüllen, das den inneren Vorgang umgiebt, aus dem die Kleinhirnthätigkeit entspringt. Gleichwohl haben sie einen unschätzbaren Wert, wenn sie uns einen angemessenen Begriff von der verhältnismässigen Geringfügigkeit unserer wirklichen Kenntnisse verschaffen, so wie von der ungeheueren Entfernung, in der wir uns noch von jener Höhe und Tiefe der Wissenschaft befinden, die wir wie von fern als das Ideal der Kleinhirnphysiologie vor uns sehen.

---

*) Unsere Auffassung, dass die Kleinhirnthätigkeit keine *specifische,* sondern eine gemeinsame und fundamentale des ganzen Nervensystems ist, namentlich aber, was wir über die Ähnlichkeit der Folgen nach der Kleinhirnabtragung und der Durchschneidung der hinteren Spinalwurzeln gesagt haben, giebt wichtige Anhaltspunkte für die Erklärung der bekannten grossen Ähnlichkeit zwischen den klinischen Bildern der *Kleinhirnataxie* und der *lokomotorischen Ataxie der Tabeskranken.* Dieser Umstand ist von hervorragender Wichtigkeit sowohl vom physiologischen als auch vom klinischen Gesichtspunkt aus, und wenn ich ihn nur flüchtig behandelt habe, so geschah es, weil ich die Absicht habe, ihn zum Gegenstand einer Reihe experimenteller und klinischer Untersuchungen zu machen, und ihn in seinem vollen Umfange, wie er es verdient, in einer besonderen Schrift zu behandeln.

**) C. Golgi, *Sulla fina anatomia degli organi centrali del sistema nervoso* (Reggio-Emilia, 1885, pag. 64—80). — A. Saccozzi, *Sul uncleo dentato del cervelletto (Rivista di Freniatr. e Medic. legale* vol. XIII, 1887, pag. 93—99).

Autoren-Verzeichnis.

Druck von Otto Dürr in Leipzig.

Verlag von **Eduard Besold** (Arthur Georgi) in Leipzig.

LEHRBUCH DER NEUROLOGIE

von

Dr. G. Schwalbe,

o. Professor der Anatomie a. d. Universität Strassburg i. E.

Mit 319 Holzschnitten.

gr. 8. 739 S., dauerhaft in Halbfranz geb. Preis M. 23.— (geh. M. 21.—)

LEHRBUCH DER ANATOMIE DER SINNESORGANE

von

Dr. G. Schwalbe,

o. Professor der Anatomie a. d. Universität Strassburg i. E.

Mit 199 Holzschnitten.

gr. 8., 559 S., dauerhaft in Halbfranz geb. Preis M. 21.— (geh. M. 19.—)

Aus letzterem Werke einzeln:

LEHRBUCH DER ANATOMIE DES AUGES.

Mit 83 Holzschnitten.

gr. 8. 212 S., geh. Preis M. 8.—

LEHRBUCH DER ANATOMIE DES OHRES.

Mit 84 Holzschnitten.

gr. 8. 272 S., geh. Preis M. 9.—

Aus Urteilen der Fachpresse:

„. . . Das was die Schwalbeschen Publikationen überhaupt auszeichnet, Selbständigkeit der Untersuchung, sorgfältige und breite Behandlung des Gegenstandes, gewissenhafte Zusammenstellung des historischen Materials und klare leichtflüssige Berichterstattung findet sich auch in diesem Buche wieder. Es liest sich gut und wird für Ärzte, Anatomen und Physiologen, namentlich für solche Forscher, die der neueren Litteratur nicht in extenso folgen können, **sehr schätzbar, wohl unentbehrlich** gefunden werden. . . . Die Sorgfalt, mit der jede Ansicht und jeder Autor citiert wird, verschafft jedem sein Recht und ist ebenso zu loben wie die Emsigkeit, mit welcher das Material von allen Seiten her zur Vollständigkeit zusammengetragen wird. Die Abbildungen sind reichlich vorhanden, von grosser Deutlichkeit und fast sämtlich in guten Grössenverhältnissen gegeben. . . .

(Litterarisches Centralblatt.)

Verlag von Eduard Besold (Arthur Georgi) in Leipzig.

Roths klinische Terminologie.

Zusammenstellung der häuptsächlichsten zur Zeit in der klinischen Medizin gebräuchlichen technischen Ausdrücke mit Erklärung ihrer Bedeutung und Ableitung.

Dritte vermehrte und verbesserte Auflage.

Mit einer sprachlichen Einführung.
8⁰. 488 S. In Leinwandband M. 9.— (geh. M. 8.—)

Die nach wenigen Jahren notwendig gewordene 3. Auflage ist einer äusserst sorgfältigen Durcharbeitung seitens des Herrn Prof. Dr. R. Stintzing in Jena unterzogen worden, wobei entsprechend den Fortschritten der Wissenschaft zahlreiche Änderungen und Verbesserungen, sowie eine nicht unbedeutende Vergrösserung des Gesamtumfanges sich nötig machten. Die sprachliche Einführung entstammt der Feder des Herrn Dr. Zimmerer in München, welcher auch den etymologischen Teil einer verbessernden Durchsicht unterzog.

Roths klinische Terminologie sollte in der Bibliothek keines Mediziners fehlen.

Handbuch der klinischen Mikroskopie.

Mit Berücksichtigung
der Verwendung des Mikroskops in der gerichtlichen Medizin

von

Dr. G. Bizzozero,
o. Professor der Pathologie an der Universität Turin.

Zweite vermehrte und verbesserte Auflage

der deutschen Originalausgabe besorgt von

Dr. Stefan Bernheimer.

Mit einem Vorwort von Professor Dr. H. Nothnagel.

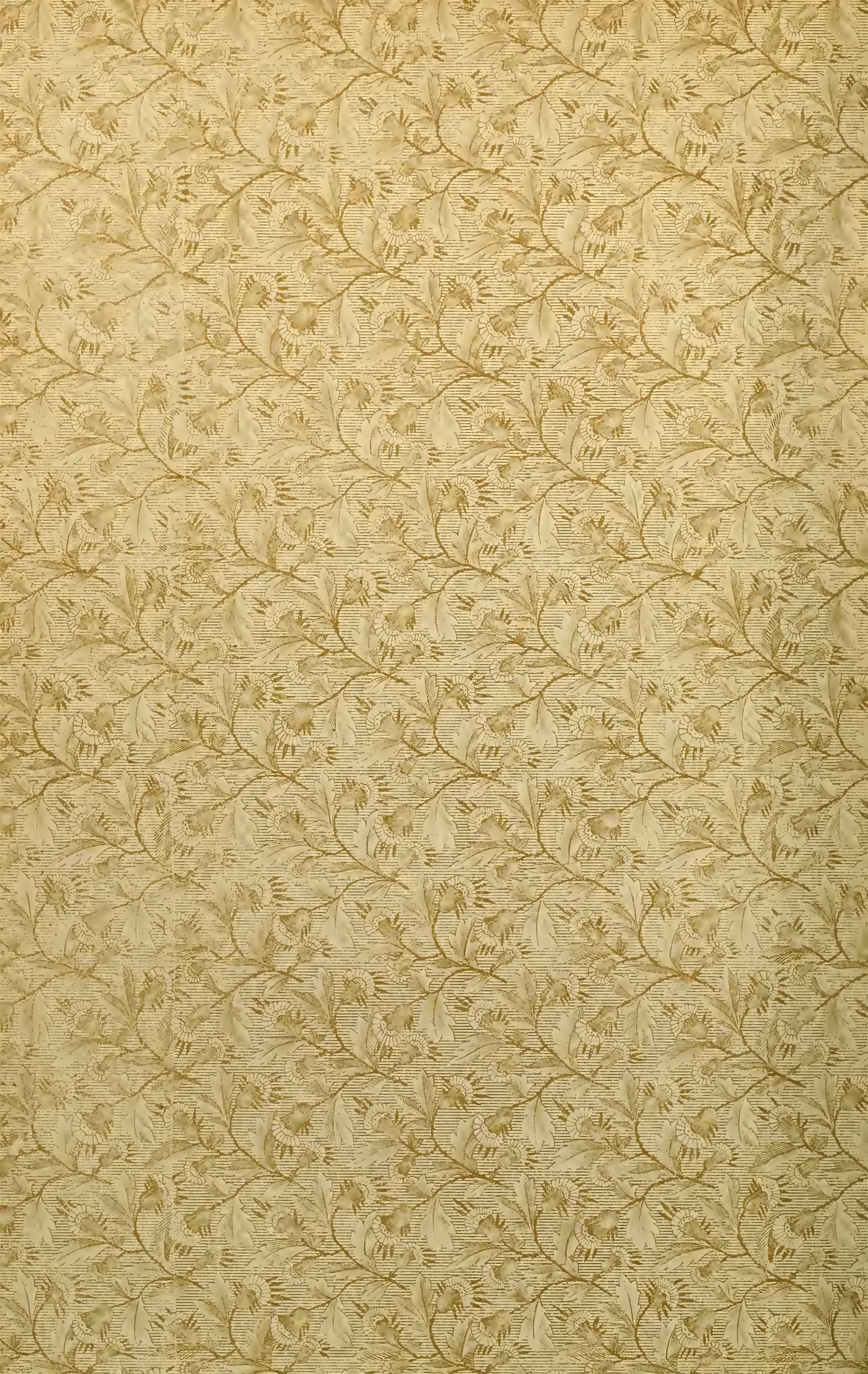
Mit 45 Holzschnitten und 8 Tafeln. 1887. gr. 8. 352 S. Dauerhaft gebunden
Preis M. 9.— (geh. M. 8—.)

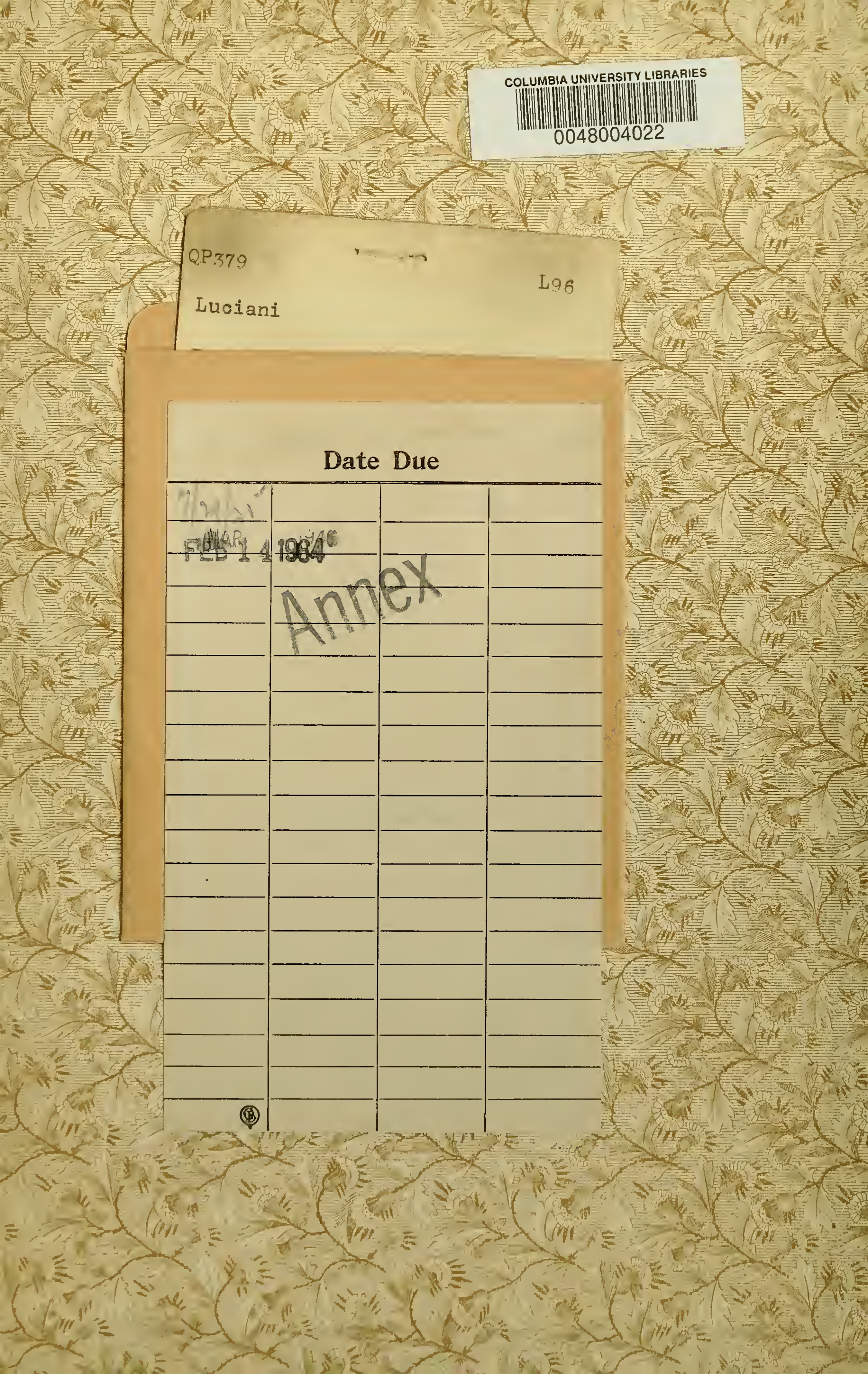
Inhalt: Beschreibung und Gebrauch des Mikroskops — Untersuchung des Blutes — der Exsudate — des Eiters — der Haut — des Mundhöhlen-Inhalts — des Erbrochenen — der Fäcalmassen — der Sputa — des Nasenschleims — des Auges — des Sperma — der Sekrete der weibl. Geschlechtsorgane — des Milchdrüsensekrets — des Harnes — Beschreibung und Untersuchung der pathogenen Spaltpilze.










COLUMBIA UNIVERSITY LIBRARIES
0048004022
QP379
L96
Luciani
Date Due
FEB 1 4 1964
Annex

